



**Universidad
Zaragoza**

GRADO EN ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Abordaje odontológico de pacientes con Síndrome de Fibromialgia. Implicaciones interdisciplinarias. A propósito de un caso.

Dental approach to Fibromyalgia Syndrome patients: interdisciplinary implications: a case report.

Autora:

Sara Agustín Merino

Tutores:

Dra. Pilar Covadonga Núñez Postigo

Prof. Hugo Baptista Sánchez

Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia

**Facultad de las Ciencias de la Salud y del Deporte
(Huesca)**

3y 4 de Julio del 2018

RESUMEN

La Fibromialgia es una afección crónica, de etiología desconocida y caracterizada por la presencia de dolor crónico musculoesquelético generalizado acompañado, principalmente, de alteraciones en el sueño, fatiga, alteraciones cognitivas, alteraciones psicológicas y síntomas somáticos. Sin embargo, este síndrome es parte de un espectro mucho más amplio, conocido como Síndromes de Sensibilidad Central, el cual engloba diferentes entidades clínicas comórbidas, cuyo factor común es el mecanismo de Sensibilización Central.

En los últimos años, el síndrome de Fibromialgia ha ido adquiriendo cada vez más importancia, hasta convertirse en un problema de salud pública de primer orden. El conocimiento de éste, así como de sus características y posibles comorbidades, es fundamental para ofrecer un tratamiento individualizado y de calidad. Es por ello, que el propósito de este Trabajo de Fin de Grado es, por un lado, elaborar unas directrices, basadas en la evidencia científica, para el manejo de estos pacientes, y, por otro, presentar el caso de una paciente, de 50 años, con síndrome de Fibromialgia, llevando a cabo el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento ideal.

Palabras clave: Fibromialgia, Sensibilización central, Trastornos Temporomandibulares, Hipersensibilidad, Dimensión Vertical.

ABSTRACT

Fibromyalgia is a chronic, cause unknown, condition. Widespread musculoskeletal pain along with sleep disorders, fatigue, cognitive impairment, psychological disturbances and somatic symptoms are the main complaints in these patients. Nevertheless, this syndrome is part of a wider field, known as Central Sensitivity Syndrome, which includes co-morbid clinical conditions that share the Central Sensitization.

In recent years, Fibromyalgia Syndrome has pushed higher up, becoming a major public health concern. Its knowledge as well as being able to distinguish its features and co-morbidities is the key to offer a quality, customized treatment. Therefore, this end-of-degree project is aimed to draw up evidence-based guidelines for handling these patients. Besides, another of its targets is to introduce the case of a 50-years-old patient with Fibromyalgia Syndrome and its diagnosis, prognosis and ideal treatment plan.

Key words: Fibromyalgia, Central Sensitization, Temporomandibular disorders, Hypersensitivity, Vertical dimension.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
OBJETIVO PRINCIPAL	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
REVISIÓN	4
MATERIAL Y MÉTODOS	4
RESULTADOS	4
DISCUSIÓN	5
Etiología y mecanismos patogénicos del Síndrome de Fibromialgia	5
Criterios diagnósticos del Síndrome de Fibromialgia	6
Epidemiología del Síndrome de Fibromialgia	7
Síndrome de Sensibilidad Central (SSC)	8
Síndrome de Fibromialgia y Síndromes de Sensibilidad Central en la práctica odontológica	9
<i>Evaluación de la centralización del dolor, interferencia con los tratamientos odontológicos y manejo del dolor</i>	9
<i>Trastornos Temporomandibulares (TTM)</i>	11
<i>Dolor dentoalveolar no odontogénico</i>	12
<i>Alergias a metales y Sensibilidad Química Múltiple</i>	12
<i>Xerostomía</i>	14
<i>Síndrome de boca ardiente</i>	14
CASO CLÍNICO	15
ANAMNESIS	15
Filiación	15
Motivo de consulta	15
Historial médico	15
<i>Patologías</i>	15
<i>Analítica</i>	16

<i>Intervenciones</i>	16
<i>Fármacos</i>	16
<i>Alergias</i>	16
<i>Hábitos</i>	17
<i>Antecedentes familiares</i>	17
<i>Historia de dolor</i>	17
Exploración extraoral:	19
<i>Palpación</i>	19
<i>Exploración musculoesquelética</i>	19
<i>Análisis estético. Macroestética</i>	20
Exploración intraoral	21
<i>Exploración general</i>	21
<i>Examen periodontal</i>	21
<i>Examen dental</i>	22
<i>Análisis estético. Miniestética y Microestética</i>	22
<i>Análisis interarcada e intraarcada</i>	24
<i>Análisis funcional</i>	24
Pruebas complementarias	25
DIAGNÓSTICO	25
Diagnóstico médico	25
Diagnóstico médico de la región orofacial	25
Diagnóstico de dolor orofacial	26
Diagnóstico periodontal	26
Diagnóstico dental	26
Diagnóstico oclusal	26
Diagnóstico estético	26
PRONÓSTICO	26
Pronóstico general	27
Pronóstico individual	27

OPCIONES TERAPÉUTICAS	27
Fase médica.....	27
Fase periodontal y dental básica.....	27
Fase prostodóntica	27
Manejo del DOF	28
Fase de mantenimiento.....	28
PLAN DE TRATAMIENTO	29
DISCUSIÓN	30
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFÍA	35
ANEXOS	45

LISTADO DE ABREVIATURAS

A

ACR: Colegio Americano de Reumatología
ASA: American Society of Anaesthesiologists
ATM: Articulación Temporomandibular

C

CD: Criterios Diagnóstico

D

DC: Dolor Crónico
DCM: Disfunción Craneomandibular
DOF: Dolor Orofacia
DTM: Disfunción Temporomandibular
DVO: Dimensión Vertical Oral

F

FM: Fibromialgia

I

IASP: Asociación Internacional para el Estudio del Dolor
IHO: Instrucciones de Higiene Oral
IP: Índice de Placa
IS: Índice de Sangrado
ISC: Inventario de Sensibilización Central
ITC: Inclinação de la Trayectoria Condílea

M

MI: Máxima Intercuspidación

O

OMS: Organización Mundial de la Salud

P

PG: Punto Gatillo
PPF: Prótesis Parcial Fija

R

RC: Relación Céntrica
Rx: Radiografía

S

SC: Sensibilización Central
SDM: Síndrome de Dolor Miofascial
SED: Sociedad Española del Dolor
SQM: Sensibilidad Química Múltiple
SSC: Síndrome de Sensibilidad Central

T

TTM: Trastorno Temporomandibular

V

VAS: Escala Visual Analógica.

INTRODUCCIÓN

Desde el S.XIX podemos identificar en la literatura médica descripciones de individuos con síntomas de lo que hoy denominamos <<Fibromialgia>>, acompañadas de descripciones esporádicas de la enfermedad, sobre todo en la década de 1960. Sin embargo, aunque aparece en la década de 1970 (Hench, 1976), el término Fibromialgia fue reconocido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1992, y se encuentra tipificado en su manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10, 10ª edición, 2015) dentro del apartado M79: Otros trastornos de los tejidos blandos, no clasificados en otra parte; con el código M79.7. Incluyendo los términos: Fibromialgia, Fibromiositis, Fibrositis, Miofibrositis. También fue reconocido en 1994 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), con el código X33.X8a.

La Fibromialgia (FM) es una afección crónica, de etiología desconocida y caracterizada por la presencia de dolor crónico (DC) musculoesquelético generalizado, con bajo umbral al dolor, hiperalgesia y alodinia ⁽¹⁾. Sin embargo, este dolor forma parte de un síndrome complejo, estando asociada a fatiga crónica, rigidez muscular y articular generalizada, alteraciones del sueño, alteraciones en la memoria, en la atención, en el estado de ánimo y en la concentración, cefaleas de tipo tensional, síntomas depresivos y de ansiedad, inestabilidad vasomotora y colon irritable, entre otros . Esta constelación de síntomas sugiere, para algunos autores, que el dolor es la consecuencia de una sensibilización central (SC), catalogándolo dentro de los Síndromes de Sensibilidad Central (SSC). Además, la tendencia actual es a pensar que el síndrome tiene una base neural, con alteraciones en la regulación vegetativa, el eje hipotálamo-hipofisiario y el control del dolor y su percepción ^(2, 3, 4). No obstante, no existe una explicación definitiva acerca de la etiología y fisiopatología de este síndrome. Esto, unido a la complejidad y a la carencia de pruebas claras tanto físicas como de laboratorio ⁽⁵⁾, ha dificultado la asignación de este síndrome en una categoría diagnóstico y el establecimiento de un “gold standard” o definición del caso ⁽⁶⁾.

El DC es una de las quejas más frecuentes frente a la que se encuentran los médicos de todas las disciplinas. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) estimó que el DC, que incluye dolor musculoesquelético y articular, dolor de cuello y espalda, dolor por cáncer, dolor por trauma, dolor posquirúrgico y dolor de cabeza crónico, afecta aproximadamente al 20% (10-55%) de la población mundial adulta ⁽⁷⁾. La FM es un síndrome de DC común y un importante contribuyente a la alta prevalencia de DC ⁽⁸⁾. De este modo, será común encontrarnos con pacientes con síndrome de FM en nuestra práctica diaria.

Dentro de las especialidades de cuidado de la salud, la Odontología juega un papel de gran importancia en la prevención, el diagnóstico y tratamiento de las patologías que afectan al aparato masticatorio. Según el Real Decreto 1594/1994 por el que se desarrolla lo previsto en la Ley 10/1986 que regula la Profesión de Odontólogo, Protésico e Higienista Dental, “El Odontólogo está capacitado para realizar el conjunto de actividades de prevención, diagnóstico y tratamiento relativas a las anomalías y enfermedades de los dientes, de la boca, de los maxilares y de sus tejidos anejos, tanto sobre individuos aislados como de forma comunitaria. Asimismo estarán capacitados para prescribir los medicamentos, prótesis y productos sanitarios correspondientes al ámbito de su ejercicio profesional”. Así, según la regulación vigente, el Dolor Orofacial (DOF), definido como la “Especialidad de la Medicina Oral que se dedica al estudio de las entidades clínicas que cursan con dolor en el terreno de Cabeza y Cuello”, se encuentra dentro de nuestras competencias.

La disfunción craneomandibular es un subtipo de DOF. Existe gran disparidad taxonómica para referirse al dolor craneomandibular, los términos más utilizados son: Disfunción Craneomandibular (DCM, McNeill), Disfunción Temporomandibular (DTM, Bell y ADA) y Trastorno Temporomandibular (TTM). Ambos se utilizarán para referirnos a un amplio rango de patologías clínicas que afectan a los músculos masticatorios y a la Articulación Temporomandibular (ATM), principalmente caracterizadas por dolor en los músculos o articulaciones, disfunción (funciones limitadas o alteradas) y ruidos articulares, acompañados de síntomas adicionales como cefaleas tensionales, otalgia, mareos, tinnitus y otros ⁽⁹⁾.

El síndrome de FM cursa con manifestaciones de DOF. Tanto es así, que, en los CD de los TTM de 2014 (DC/TMD) ⁽¹⁰⁾ se incluyó el diagnóstico de dolor muscular atribuido a trastornos dolorosos sistémicos/centrales, representado por la Fibromialgia/Dolor generalizado. Asimismo, se ha demostrado que el síndrome de FM puede actuar como factor de riesgo en el desarrollo, la persistencia y/o la severidad de la disfunción craneomandibular ^(11, 12, 13, 14). De este modo, será fundamental para el manejo de estos pacientes diferenciar entre los diferentes tipos de dolor, así como identificar la presencia de dolor centralizado dentro del DOF, el cual va a influir en el pronóstico y en el tratamiento, que tomará un enfoque multimodal y multidisciplinario. Por otro lado, los mecanismos subyacentes al síndrome de FM, así como sus comorbidades y manifestaciones, pueden manifestarse a nivel orofacial y/o interferir en los tratamientos odontológicos cotidianos, siendo fundamental su conocimiento para llevar a cabo una buena práctica, adecuándonos a las necesidades de nuestros pacientes e individualizando el estudio, planificación y tratamiento de cada uno de ellos, con el fin de conseguir los mejores resultados estéticos, fisiológicos y funcionales, así como cumplir en la medida de lo posible con las expectativas del paciente.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

El objetivo principal del presente Trabajo Fin de Grado de Odontología, es elaborar una memoria según lo establecido en el artículo 3 del acuerdo del 11 de septiembre de 2014, del Consejo de Gobierno, por el que se aprueba el reglamento de los trabajos fin de grado y fin de master en la Universidad de Zaragoza, aplicando los conocimientos aprendidos a lo largo de estos cinco años en el Grado de Odontología, tanto en la sección de Medicina General como en la sección específica de Odontología, realizando una interconexión entre ambas disciplinas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Académicos:

- Promover el aprendizaje y la formación como instrumento de desarrollo y responsabilidad profesional.
- Emplear y valorar críticamente las diferentes fuentes de información científica, identificando los principales tipos de estudios, y su relación con las búsquedas, para la obtención de la evidencia científica.
- Planificar y buscar la información requerida en cada caso, así como evaluarla y utilizarla éticamente en la práctica diaria.

Clínicos:

- Elaborar unas directrices, basadas en la evidencia científica, para el manejo en la clínica odontológica de los pacientes con Síndrome de Fibromialgia.
- Realizar una adecuada anamnesis, diagnóstico, pronóstico y planificación terapéutica en las diferentes especialidades de la Odontología.
- Llevar a cabo un completo y correcto estudio del caso, mediante exploraciones y pruebas complementarias, teniendo en cuenta las características específicas de cada caso.
- Estudiar las posibles opciones terapéuticas en base a la evidencia científica, la experiencia clínica, los recursos existentes y las características médicas, necesidades y expectativas del paciente.
- Mejorar y devolver la salud, función y estética oral al paciente.

REVISIÓN

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la elaboración de este trabajo, se realizó una revisión de los artículos publicados en las bases de datos electrónicas: PubMed, Cochrane Library, Medline, Embase y Scielo. Apoyándonos en la Web of Science para la selección de artículos en función del factor de impacto de las revistas a las que pertenecen, así como de su número de citas. Los tipos de estudio seleccionados, en orden de evidencia, fueron: revisiones sistemáticas, meta-análisis, ensayos controlados y aleatorizados, ensayos controlados, cohortes, caso-control y series de casos. Respecto a los años de publicación, se seleccionaron los artículos publicados en los últimos 12 años. Sin embargo, también se han incluido artículos clásicos que se han considerado imprescindibles para el desarrollo del tema. Los idiomas escogidos fueron inglés y castellano, y únicamente se seleccionaron ensayos realizados en humanos. Por último, los términos MESH y, en caso de Embase, los términos Emtree, utilizados fueron: Fibromyalgia, Fibromyalgia-Fibromyositis Syndrome, Central Sensitization, Chronic pain, Diagnosis, Epidemiology, Comorbidity, Temporomandibular Joint Disorders, Facial pain, Hypersensitivity, Xerostomia, Multiple chemical sensitivity, Burning mouth syndrome. Además, se utilizaron términos no contenidos en los Thesaurus, como Central Sensitivity Syndromes, Management y Oral manifestation. Elaborando así, ecuaciones de búsqueda, con ayuda de los conectores booleanos: AND, OR y NOT. Además, se utilizaron libros del catálogo de la Biblioteca de la Universidad de Zaragoza (BUZ) y páginas web de interés relacionadas con el tema, como: Clasificación internacional de enfermedades (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad), Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y Sociedad Española del Dolor (SED).

RESULTADOS

Tras la elaboración de las ecuaciones de búsqueda y la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, seleccionamos aquellos artículos cuyos títulos y abstracts se adaptaban a los objetivos de nuestro trabajo. Tras ello, procedimos a la lectura a texto completo, precisando la adecuación del texto a nuestros objetivos, y a consultar el factor de impacto de las revistas a las que pertenecían, así como el número de citas obtenido en la literatura científica. Finalmente, recopilamos un total de 117 artículos, los cuales se encuentran expuestos, junto con los 9 libros y 4 páginas web utilizados, en la sección de "Bibliografía".

Etiología y mecanismos patogénicos del Síndrome de Fibromialgia

La etiología y mecanismos patogénicos implicados en el inicio y el curso de la FM son todavía desconocidos. Sin embargo, en los últimos años se han realizado estudios bien diseñados que están comenzando a proporcionar soluciones, considerando como principales implicados: la predisposición genética (1), la neuromodulación (2) y los desencadenantes ambientales (3) ⁽¹⁵⁾.

(1) Se han encontrado grandes vínculos entre el genotipo y los mecanismos dolorosos. Teniendo esto en cuenta, muchos estudios han orientado su investigación hacia la posible predisposición genética de la FM, determinando que existe una alta agregación familiar: el riesgo de padecer la enfermedad entre familiares con historia de FM es 8.5 veces mayor. Además, se ha encontrado agregación familiar en factores psicológicos característicos de la FM, como la depresión o los rasgos de personalidad típicos ^(15, 16, 17).

(2) Estudios de neuroimagen realizados en pacientes con FM, han mostrado alteraciones en el procesamiento sensorial y anormalidades neuroquímicas, ambos subyacentes a cambios cerebrales, tanto estructurales como funcionales ⁽¹⁸⁾. Entre los cambios estructurales, se ha encontrado un menor volumen de materia gris en las regiones relacionadas con el procesamiento del dolor y el estrés. Sin embargo, se desconoce si es una consecuencia o se trata de un factor contribuyente ^(18, 19). Por otro lado, entre los cambios funcionales, se ha aceptado de forma general que subyacen a un trastorno del procesamiento nociceptivo, con un incremento de los mecanismos pro-nociceptivos y un descenso de los anti-nociceptivos. Estas alteraciones, a su vez, se producen tanto en las vías ascendentes del dolor como en las descendentes ^(20, 21). Así, las alteraciones ascendente (SC) ⁽²¹⁾, y las alteraciones descendentes (facilitación descendente) ^(18, 22, 23), son dos mecanismos que se combinan para iniciar y/o mantener una hipersensibilidad generalizada en los pacientes con FM ^(21, 24). Esto, afecta al balance de todo el sistema, que pasa de un estado de adaptación psicológica a un estado disfuncional y claramente patológico que afecta al equilibrio del axis psico-neuro-inmuno-endocrino individual ^(13, 25).

Además, se ha observado que estos pacientes, presentan una actividad cerebral mayor en las áreas responsables del procesamiento del dolor, tanto de las áreas emocionales como sensoriales, y que, la actividad cerebral se desencadena con estímulos significativamente reducidos, así como en condiciones basales de reposo ⁽¹⁾.

(3) Por último, entre los factores ambientales relacionados con la aparición de la FM, se han incluido: trauma físico, infecciones virales (hepatitis C, Epstein-Barr, virus del papiloma humano, virus de inmunodeficiencia humana, parvovirus, coxsackie B) y enfermedad de

Lyme. También se ha vinculado con el estrés postraumático, descrito en pacientes con abuso sexual temprano, o veteranos de guerra ⁽²²⁾.

Además, se han encontrado otros factores influyentes en el desarrollo, modulación y/o mantenimiento de la FM, como son los factores psicológicos (estrés psicológico, depresión), la neuroinflamación o el estrés oxidativo ^(22, 26). También se ha sugerido la influencia de mastocitos, asociados a la inflamación y al dolor, y de alteraciones de factores inflamatorios. Se ha encontrado que en la dermis de los pacientes con FM hay un aumento significativo de mastocitos ⁽²²⁾.

En resumen, se considera que la FM presenta una etiología y mecanismos patogénicos multifactoriales, de modo que su valoración requiere una evaluación global del paciente a nivel neurocognitivo, psicológico, físico y funcional ⁽¹⁵⁾. La hipótesis contemporánea postula que estos trastornos aparecen cuando una combinación compleja de predisposición genética, una mejor percepción del dolor y una mayor angustia psicológica se combinan con ciertos factores ambientales ⁽²¹⁾.

Criterios diagnósticos del Síndrome de Fibromialgia

Aunque Smythe y Moldofsky en 1977 ⁽²⁷⁾ y Yunus en 1981 ⁽²⁸⁾ ya habían realizado observaciones y establecido criterios diagnóstico (CD), no es hasta 1990 cuando el Colegio Americano de Reumatología (American College of Rheumatology, [ACR]) realizó el primer estudio multicéntrico, estableciéndose por primera vez los CD de la FM: DC generalizado, definido por la ACR como dolor persistente durante al menos 3 meses y localizado en 5 regiones corporales (esqueleto axial y 4 cuadrantes corporales); y dolor o sensibilidad a la palpación en al menos 11 de los 18 puntos definidos (*Anexo 1. Figura 1.1*) ⁽²⁹⁾.

Con el tiempo, se desarrollaron una serie de objeciones a estos criterios. En primer lugar, por la falta de practicidad clínica en atención primaria; en segundo lugar, debido a que los avances en investigación fueron apreciando cada vez más síntomas clave de la FM ⁽⁶⁾. En el 2003, Wolfe F, director de los CD de 1990, publica un artículo en el que señala que estos criterios no captaban el amplio espectro de la enfermedad y consideraban la FM como una enfermedad física, eliminando sus características centrales ⁽³⁰⁾.

Es por ello que, en el 2010, la ACR lleva a cabo otro estudio multicéntrico en el que se propusieron nuevos criterios. Éstos, abandonaban la examinación exclusiva de los puntos sensibles, y se dirigían al número de sitios de dolor y a la gravedad de los síntomas comunes en la FM, como: alteraciones del sueño, fatiga, alteraciones cognitivas y síntomas somáticos (*Anexo 1. Figura 16.1*) ⁽⁶⁾. En el 2011, la escala del 2010 fue revisada para ser

administrada a través de cuestionarios, principalmente con fines científicos ⁽³¹⁾. Ambos son conocidos como Criterios ACR 2010/2011 o Criterios ACR 2010 modificados.

Sin embargo, así como con los criterios ACR 1990 muchos pacientes con FM fueron "omitidos" (falso negativo), con los criterios ACR 2010/2011 se obtenían muchos sobrediagnósticos, ya que un dolor localizado o regional con una severidad sintomática (SS) alta era categorizado como FM ⁽⁵⁾. Es decir, con los criterios ACR 2010/2011, síndromes regionales de dolor acompañados de síntomas somáticos significativos suficientes, como pueden ser, entre otros, los TTM crónicos, pueden establecer un diagnóstico de FM ⁽³²⁾.

Debido a esto y a otras objeciones ⁽⁵⁾, en el 2016, un comité compuesto por prácticamente los mismos autores de la ACR 2010/2011, promulgó un nuevo conjunto revisado de criterios de clasificación, incluyendo el criterio de dolor generalizado ⁽³³⁾. De este modo, la FM es clasificada sobre las bases de los criterios ACR 2010 (en vez de 3 sitios dolorosos como mínimo, se pasa a 4) más la presencia de dolor generalizado (*Anexo 1. Figura 16.1*).

En junio del 2017 Albin J. y Wolfe F. publicaron una evaluación comparativa entre los criterios 2010/2011 y los del 2016, concluyendo que, los criterios del 2016 mejoran la utilidad del diagnóstico de la FM al excluir a los pacientes con síndromes de dolor regional, sin embargo siguen subrayando una construcción social del diagnóstico, es decir, un diagnóstico basado en síntomas, con las limitaciones inherentes a éste ⁽³²⁾.

Cabe destacar que, dado el desconocimiento acerca de la etiopatogenia y la falta de una definición del caso, los CD y de clasificación se han basado en consensos de expertos respecto a lo que es la FM ⁽³²⁾, de modo que éstos han ido e irán evolucionando con el avance de la investigación médica.

Epidemiología

En términos generales, se considera que en los países industrializados, la FM, afecta entre el 0.5 y el 4% de la población, siendo más frecuente en mujeres que en hombres ⁽³⁴⁾. Sin embargo, la prevalencia de la FM difiere en función de los CD utilizados. En el 2015, Gareth T. et al, publicaron un estudio transversal ⁽³⁵⁾ en el que compararon la prevalencia de la FM según los criterios de clasificación ACR 1990, 2010 y 2010/2011, obteniendo unos resultados de 1.7%, 1.2% y 5.4%, respectivamente, en los que el ratio mujer:hombre fue de 13.7:1, 4.8:1 y 2.3:1. Con esto, concluyen que, la prevalencia es mayor y se identifica a una mayor proporción de hombres con FM cuando se utilizan los criterios 2010/2011. Por otro lado, respecto a los criterios ACR 2016, hasta la actualidad, solo se ha publicado un estudio, dirigido por Bruun K. et al ⁽³⁶⁾. En éste, obtuvieron que el 37% de los pacientes con DC cumplían con los criterios de FM, con un ratio mujeres:hombres de 3.5:1.

En España, el primer y único estudio realizado sobre la prevalencia de enfermedades reumáticas concretas, donde se incluye la FM, corresponde al Estudio EPISER ⁽³⁷⁾, dirigido por Carmona L et al y publicado en el 2000. En éste, la FM presentó una prevalencia del 2.4% de la población general mayor de 20 años, en la que el ratio mujer:hombre fue de 21:1. En números absolutos, esto supone unos 700.000 pacientes afectados por FM en nuestro país, donde la prevalencia etaria máxima se encuentra entre los 40 y los 49 años. Sin embargo, este estudio se lleva a cabo siguiendo los CD ACR 1990, los cuales han demostrado realizar infradiagnósticos, sobre todo en el caso del género masculino ⁽³⁶⁾. Los cambios demográficos y sanitarios experimentados desde la realización de este estudio y su posible influencia en la carga de las enfermedades reumáticas, han llevado a la reedición del estudio EPISER, iniciada en el 2016 y pendiente de publicación.

Síndromes de Sensibilidad Central (SSC)

En 1984, Yunus et al. comenzaron a observar una elevada frecuencia de síndromes somáticos funcionales asociados con el síndrome de FM. Hoy en día existe una evidencia importante de que la FM es parte de un espectro mucho más amplio que ha sido denominado de varias formas, entre otras: *síndromes somáticos funcionales*, *síntomas médicamente inexplicables*, *enfermedad multisintomática crónica*, *trastornos somatomorfos* y *SSC* ⁽³⁸⁾. La categoría nosológica más adecuada y utilizada a día de hoy es SSC, propuesto por Yunus en el 2007 ⁽³⁹⁾.

Los SSC son un grupo de desórdenes caracterizados por DC no neuropático y no nociceptivo, en los que el dolor no es proporcional al tipo de daño/estímulo y está acompañado de la presencia de fenómenos neurofisiológicos/neuropatológicos, como hiperalgesia secundaria o alodinia. Además, aunque originalmente se utilizó para justificar el DC, la definición actual también abarca la discapacidad funcional y cognitiva, alteraciones en el sueño y desórdenes caracterizados por síntomas afectivos y emocionales ⁽⁴⁰⁾. Estos desórdenes frecuentemente carecen de histopatología y/o evidencia instrumental que pueda explicar directa y proporcionalmente la severidad del dolor y la discapacidad, y los tratamientos específicos son generalmente insatisfactorios a corto y largo plazo ⁽⁴⁰⁾.

La categoría nosológica de SSC es reciente, y la lista de alteraciones que engloba se encuentra en progreso. En el *Anexo 1. Figura 1.4.* encontramos las entidades clínicas consideradas como parte del espectro de los SSC ^(14, 38).

Mediante el uso de test neurofisiológicos en personas con SSC, se ha demostrado que estos pacientes presentan hiperalgesia secundaria, alodinia, disminución de los umbrales del dolor, expansión de los campos receptivos del dolor, aumento de los niveles de

sustancia P y factor de crecimiento nervioso en el líquido cefalorraquídeo, sumación temporal o wind up anormal y dolor prolongado tras el cese del estímulo; todos ellos considerados como marcadores de SC ^(21, 41, 42, 43, 44). Así, se ha aceptado que estos síndromes comparten un mecanismo patogénico de SC ⁽⁴⁰⁾. Sin embargo, la SC también se ha vinculado a varias condiciones en las cuales el dolor no es el síntoma primario, como son: estrés post-traumático, sensibilidad química múltiple, síndrome de piernas inquietas y cistitis intersticial; sugiriendo que la SC no solamente está asociada con la hipersensibilidad al dolor, sino que puede también incluir hipersensibilidad a la luz, sonidos, fragancias, irritantes cutáneos, sensaciones corporales, o estrés evocado por eventos cotidianos ⁽⁴⁵⁾. Con esto, se ha propuesto que estos síndromes tienen más en común de lo que se pensaba, específicamente que están caracterizados por una desregulación de las aferencias periféricas y de las vías del SNC, además de la comorbidad con factores psicológicos, como el estrés o la depresión ⁽¹⁴⁾. Debido a esto, en el 2013, Neblett R. et al, publican el Inventario de Sensibilización Central (ISC) ⁽⁴⁵⁾.

El ISC fue diseñado como un instrumento de detección para ayudar a identificar a los pacientes que presentaban síntomas que pudieran estar relacionados con la SC, o indicasen que tenía un trastorno relacionado con la SC, ayudando a los clínicos en la evaluación adecuada y en la identificación de problemas subyacentes ⁽⁴⁶⁾. Una revisión sistemática publicada en el 2017 por Scerbo T. et al ⁽⁴⁷⁾, concluyó que el ISC proporciona datos confiables y válidos para cuantificar la gravedad de los síntomas relacionados con la SC. Así, los sujetos con puntaje superior a 40 tienen una alta probabilidad de pertenecer al grupo de SSC ⁽⁴⁴⁾. Las versiones en varios idiomas del ISC, en formato pdf, se encuentran en: www.pridedallas.com/questionnaires.

Síndrome de fibromialgia y Síndromes de Sensibilidad Central en la práctica odontológica

Evaluación de la centralización del dolor, interferencia con tratamientos odontológicos y manejo del dolor.

En pacientes con FM, la vía de transmisión del dolor se encuentra alterada, tomando un carácter de dolor centralizado o SC. Esto resulta en un aumento de la sensibilidad y de la percepción del dolor a nivel central, a pesar de la poca o ninguna transmisión nociceptiva periférica ^(13, 48). En la práctica clínica, es fundamental obtener información sobre la cantidad de amplificación sensorial y, por lo tanto, centralización del dolor o SC presente en cada paciente. Para ello, en primer lugar, debemos tener en cuenta que los pacientes con SC tienen una hipervigilancia o conciencia somática significativamente mayor, lo que significa que son mucho más conscientes de las sensaciones asociadas con sus propios cuerpos (ej., indigestión, urgencia urinaria o espasmos de los párpados). Así, discutir estos factores con

los pacientes puede ser esclarecedor ⁽⁴⁸⁾. Por otro lado, contamos con herramientas diagnósticas validadas, como el ya mencionado ISC ⁽⁴⁵⁾, que nos proporcionarán información sobre la presencia de SC y, por lo tanto, de centralización del dolor. Este punto cobra importancia en la práctica odontológica debido principalmente a dos razones:

(1) En el caso de encontrarnos frente a un paciente con DOF, el grado de centralización del dolor va a influir en el pronóstico y en el tratamiento, identificando entre pacientes con necesidad de una intervención periférica y aquellos que son más propensos a responder a tratamientos de acción central (*Anexo 1. Figura 1.5*) ⁽⁴⁸⁾. Entre estos últimos destacar, además de las terapias medicamentosas, el alto o incluso mayor potencial de las terapias conservadoras no medicamentosas, como la educación del paciente, las estrategias de automanejo, la acupuntura y punción seca o la terapia cognitivo-conductual. Basaremos así el tratamiento desde un enfoque multimodal y multidisciplinario, incluyendo intervenciones de fisioterapeutas, odontólogos, psicólogos y médicos ^(48, 49).

(2) Cada vez con más frecuencia, se reconoce que algunos pacientes presentan un mayor riesgo de desarrollar DC, de modo que el reconocimiento precoz de este grupo de pacientes puede reducir las derivaciones múltiples y el manejo inadecuado ^(50, 51). En un estudio prospectivo publicado en el 2010 por Vishal R. et al, se investigó la presencia de factores predictores en el desarrollo del DC. Los análisis mostraron la edad, el sexo, la presencia de SSC y los factores psicosociales como factores predictores fiables. Entre éstos, los predictores más fuertes fueron la ansiedad relacionada con la salud, DC generalizado (FM) y la edad ⁽⁵²⁾. Además, entre los mecanismos subyacentes a la cronificación del dolor, se ha involucrado en gran medida el mecanismo de SC ⁽⁵³⁾.

Así, frente a pacientes con SC, y, principalmente, frente a pacientes con FM, abogaremos por tratamientos conservadores, evitando tratamientos complejos y reduciendo al máximo la posible aparición de dolor agudo post-tratamiento, teniendo siempre en cuenta la gran capacidad discriminatoria que presentan ^(48, 54). No obstante, en el caso de que las necesidades del paciente requieran el empleo de técnicas con posible riesgo de dolor post-tratamiento, será fundamental un buen control del dolor agudo, tanto en el momento de la intervención, utilizando una buena técnica anestésica, como en el periodo posterior a ésta. Para ello, tradicionalmente se ha seguido la escalera analgésica de la OMS, consistente en una escalera de 3 peldaños que, dependiendo de la intensidad individual del dolor (y no de su etiología) progresa desde los analgésicos no opioides a los opioides “débiles” y luego a los opioides potentes. Con el paso de los años la “escalera analgésica” ha ido sufriendo modificaciones y, en los últimos años, se ha cuestionado su eficacia, defendiendo que no se adapta a algunos tipos de dolor. Así, en el 2002, la Sociedad Española del Dolor (SED), propuso sustituir el concepto “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”, el cual simula al paciente dentro de un ascensor, cuyo suelo son los coadyuvantes analgésicos, y

dispone de 4 botones para pulsar según el grado de dolor sea: leve, moderado, severo o insoportable. Existe así mismo, un botón de alarma en el caso de que el dolor en una escala visual analógica (VAS) > 5 (*Anexo 1. Figura 1.6*)⁽⁵⁵⁾. De este modo, el modelo propone que en el dolor agudo y dolor postoperatorio, conocida su etiología, será la intensidad del dolor la que marcará principalmente el tipo de fármaco, precisando un control inmediato y rápido, que irá seguido de una evaluación continua que nos marque el regreso a fármacos de menor potencia analgésica⁽⁵⁶⁾. Debido a la hiperalgesia presente en los pacientes con SC y al riesgo de cronificación, el concepto de “ascensor analgésico” puede ser interesante en el manejo del dolor agudo post-tratamiento en la clínica odontológica.

Trastornos Temporomandibulares (TTM)

El síndrome de FM presenta también manifestaciones a nivel del sistema estomatognático, causando dolor localizado, cargando los músculos masticatorios y limitando los movimientos mandibulares. Asimismo, el dolor puede ser exacerbado por la concurrencia con el estrés y la depresión, generalmente asociados con la FM. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el paciente tiende a subestimar los problemas craneomandibulares, percibiéndolos con una importancia secundaria y no asociándolos con la patología principal⁽¹³⁾.

De este modo, a nivel craneomandibular, podemos encontrar, por un lado, hipersensibilidad localizada, representada clínicamente por los característicos puntos sensibles de la FM. Tanto es así, que, en los criterios DC/TMD se incluyó el diagnóstico de dolor muscular atribuido a trastornos dolorosos sistémicos/centrales, representado por la Fibromialgia/Dolor generalizado⁽¹⁰⁾. Por otro lado, numerosos estudios han mostrado una alta frecuencia de signos y síntomas de TTM en pacientes con FM. Se ha encontrado un alto porcentaje de pacientes con FM, entre 47-87%, que han resultado positivos en el diagnóstico de TTM; mientras que solo un 10-18.4% de los pacientes con TTM resultan positivos en los criterios de FM⁽¹¹⁾. De este modo, la evidencia actual indica que la FM puede actuar como un factor de riesgo en el desarrollo, la persistencia y/o la severidad de los TTM^(11, 12, 13, 14). No obstante, cabe destacar que solo un pequeño número de estudios ha utilizado la herramienta estándar diagnóstico (RDC/TMD, reemplazada en 2014 por los DC/TMD) para evaluar dichos TTM⁽¹²⁾. Entre los signos de TTM encontrados en los pacientes con FM, señalar la alta prevalencia de cefaleas, dolor en ATM y/o músculos masticatorios, sonidos articulares (click en apertura y cierre), y alteraciones en los movimientos mandibulares, pudiendo incluso presentar 2 o 3 signos al mismo tiempo⁽¹²⁾. Además, se ha observado que la presencia de comorbidades puede contribuir en la progresión y cronificación de los TTM y complicar su tratamiento^(11, 13). Esta alta comorbidad entre la FM y los TTM, ha llevado a que los CD de 2016 de la FM excluyan a la región orofacial en la definición de dolor

generalizado, evitando los posibles falsos positivos por falta de experiencia y/o conocimiento⁽³³⁾.

Esto significa, por un lado que la presencia de TTM puede representar una manifestación de un trastorno de sensibilidad al dolor más global y, por otro, la importancia de una evaluación precisa y apropiada del sistema estomatognático en pacientes con SSC, pudiendo optimizar su tratamiento y pronóstico.

Uno de los TTM más frecuentes en el síndrome de FM es el síndrome de dolor miofascial (SDM)⁽¹²⁾. Éste generalmente se describe como una condición regional con puntos gatillo (PG) específicos. En cambio, la FM está caracterizada por DC generalizado y puntos sensibles locales⁽⁵⁷⁾. Así, será necesario diferenciar entre los puntos sensibles de la FM y los PG del SDM, que se basará principalmente en los hallazgos encontrados en la palpación manual. Aunque la fiabilidad general de la palpación es débil, debido a la diferencia en la presión ejercida, los métodos utilizados para cuantificar la respuesta del paciente y la interpretación de los hallazgos, constituye la única herramienta diagnóstica, ya que los test médicos y de imagen son generalmente inconcluyentes^(57, 58). En el *Anexo 1. Figura 1.7* encontramos un cuadro orientativo de las diferencias y similitudes entre los PG y los puntos sensibles⁽⁵⁸⁾.

Dolor dentoalveolar no odontogénico

El dolor odontogénico de origen pulpar o periradicular no es la única razón de dolor percibido en las regiones dentoalveolares. Podemos encontrar dolor dentoalveolar no-odontogénico, que, a su vez, refiere diversas etiologías, como: dolor miofascial referido, cefaleas, trastornos neuropáticos y dolor derivado de otras afecciones patológicas⁽⁵⁹⁾. En los pacientes con FM se han descrito “dolores dentales de origen desconocido”⁽⁶⁰⁾.

Determinar el alcance de este problema, identificándolo y proporcionando un adecuado tratamiento multimodal y multidisciplinario⁽⁴⁹⁾, es el primer paso hacia el objetivo a largo plazo de reducir los errores de diagnóstico, que a menudo conducen a procedimientos dentales irreversibles en un intento de aliviar el dolor, como tratamientos de conductos, retratamientos de conductos, apicectomías y extracciones dentales^(59, 61, 62).

Alergias a metales y Sensibilidad Química Múltiple (SQM)

A la hora de explorar o realizar cualquier tipo de rehabilitación en un paciente con FM y/o SSC, debemos tener en cuenta que presentan una prevalencia significativamente alta de tener alergia o hipersensibilidad a diferentes materiales. En primer lugar, por su alta discriminación frente a variaciones no apreciables en la población sana, y, en segundo lugar,

por su comorbidad con el síndrome SQM. Así, será fundamental la realización de una historia clínica detallada y la identificación de posibles alérgenos.

Entre los materiales que pueden actuar como alérgenos, vamos a destacar la influencia de los metales. Éstos, producen una exposición crónica a través de la liberación de iones metálicos debido a la corrosión de las restauraciones dentales e implantes ortopédicos, pero también a través de joyas, vacunas, tabaco, píldoras medicinales recubiertas, productos cosméticos, alimentos y monedas ⁽⁶³⁾.

Algunos metales, como el níquel, el oro y el mercurio, son sensibilizadores frecuentes, e inducen hipersensibilidad de tipo retardado mediada por los linfocitos T en individuos susceptibles, como son los pacientes con FM. El titanio, la plata y el cobre también pueden producir sensibilización, pero es menos frecuente ^(63, 64, 65, 66, 67). Sin embargo, cabe destacar que la alergia al titanio está aumentando en los últimos años, probablemente debido a la exposición excesiva ^(63, 64). Además, en un estudio publicado en el 2001 por Hallab et al ⁽⁶⁸⁾, se mostró que el riesgo de la alergia al titanio puede ser incrementado en pacientes ya sensibilizados por otros metales.

Se ha sugerido que la inflamación producida por la exposición crónica a metales podría desempeñar un papel importante en los Síndromes de fatiga crónica y de FM ^(63, 64, 67, 69). Se cree que las citoquinas inflamatorias pueden afectar al cerebro, dando lugar a una desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. De modo que la inflamación inducida por metales puede estar involucrada en la presencia de fatiga anormal, dolor en las articulaciones y los músculos, deterioro cognitivo y otros síntomas no específicos ^(63, 64, 66). Además, se ha demostrado que tras la remoción o la reducción a la exposición de los metales incompatibles con el paciente, aparece una mejora significativa en la clínica, con un alivio de los síntomas y una mejora de la salud a largo plazo ^(63, 64, 69, 70).

Así, parece lógico realizar un diagnóstico de alergia a metales previo a la realización de cualquier tratamiento, que nos indicará, por un lado, la necesidad de remoción de posibles metales portados por el paciente y, por otro, los metales que debemos evitar en nuestra rehabilitación, abogando muchas veces por rehabilitaciones totalmente cerámicas. Éste se realiza rutinariamente mediante la aplicación de sales metálicas en la piel, lo que se conoce como “prueba del parche”. Sin embargo, existe otro método, consistente en una prueba de laboratorio in vitro, el LTT-MELISA® (MELISA) ⁽⁶³⁾, que ha mostrado tener una gran sensibilidad y especificidad ⁽⁷¹⁾. Esta prueba es especialmente útil para analizar metales que no se pueden analizar en la piel o sales metálicas insolubles que no penetran fácilmente en la piel (ej. Dióxido de titanio) y, por lo tanto, no son susceptibles a la prueba de parche ⁽⁷²⁾. Así, será la prueba de elección en la detección de alérgenos metálicos en la clínica Odontológica.

Por último, destacar la gran cantidad de literatura médica encontrada sobre la influencia de la amalgama en una amplia gama de condiciones. En el 2013 la Academia Internacional de Medicina Oral y Toxicología [International Academy of Oral Medicine and Toxicology (IAOMT)] lanzó un documento, actualizado en el 2016, declarando su oposición al uso de amalgamas dentales. En éste, además, indicaban a médicos y dentistas que, cuando los pacientes padecen estados patológicos y/o enfermedad de causa desconocida, consideren en su diagnóstico diferencial si la exposición al mercurio puede ser un factor contribuyente o exacerbador, recordando que las reacciones a las exposiciones de mercurio varían de persona a persona. Además, en el caso de ser portador de amalgamas, y mostrar hipersensibilidad al mercurio o considerarse éste como posible contribuyente o exacerbador, su remoción deberá llevarse mediante el “Protocolo de remoción de amalgama” ⁽⁷³⁾.

Xerostomía

En los últimos años, numerosos estudios han dirigido su investigación a la relación entre la FM y el Síndrome de Sjögren, debido principalmente al solapamiento de síntomas como: ojos y boca seca, visión borrosa, picor en la piel, fatiga e insomnio. Finalmente, se ha establecido que existe una comorbidad entre ambos síndromes, en la que la prevalencia varía en función de los criterios ACR utilizados, los factores sociodemográficos y el tipo de estudio realizado, no llegando a un consenso sobre ésta ^(8, 74-79).

Las razones por las que el flujo salival se ve alterado en los pacientes con FM no es claro, una hipótesis podría ser la participación de interneuronas sensibilizadas entre las vías del dolor y las áreas neurovegetativas del hipotálamo en los procesos de DC. Además, el uso crónico de medicamentos que disminuyen el flujo salival, como por ejemplo los antidepresivos, también es un factor importante a tener en cuenta ⁽⁸⁰⁾.

La saliva tiene un rol importante en la protección de los tejidos orales y del epitelio gastroentérico, y su ausencia o alteración puede causar problemas significativos que afectan a la cavidad oral y a la salud general ⁽⁸⁰⁾. Así, la evaluación del flujo salival durante la exploración clínica y el establecimiento de un tratamiento adecuado ⁽⁸¹⁾, mejorarán la calidad de vida del paciente y mantendrán una salud oral y general adecuada.

Síndrome de boca ardiente

El síndrome de boca ardiente es un grupo de síntomas orales dolorosos de etiología desconocida que se ha asociado con otros síndromes que incluyen la familia de los SSC. Sin embargo, se ha demostrado que no cumplen con los criterios de éstos y que, el SBA es una enfermedad distinta, localizada intraoralmente, y que depende de un mecanismo específico, probablemente a nivel periférico, a nivel del trigémino ⁽⁸²⁾.

CASO CLÍNICO

ANAMNESIS

Paciente que acude al servicio de Prácticas Odontológicas del Grado de Odontología de la Universidad de Zaragoza (Campus de Huesca) a 09 de Noviembre del 2017, con los siguientes datos de filiación:

- Nº HC: 1956
- Sexo: F
- Fecha de nacimiento: 13/08/1967 Edad: 50
- Profesión: Auxiliar de administración. Atención y venta al público. Jornada completa.
- Estado civil: Separada.
- Hijos: 1 hija.

Motivo de consulta

“Se me rompió la férula de descarga hace 2 meses, y me gustaría arreglarme la boca, tengo muchos dolores”

Historial médico

Patologías

Hematológicas	Oscila la anemia ferropénica.
Endocrino	Descompensación en el azúcar.
Cardiopatías	Tras el ejercicio se le dispara la tensión y tiene arritmias. Tensión descompensada, PA diastólica baja, 120/65 y 140/85. Taquicardias esporádicas.
Aparato respiratorio	Tabique nasal desviado y problemas para respirar.
Psico-neurológico	Historial depresivo. Actualmente controlada. Pérdida de memoria.
Afectaciones hepático-digestivas	Historia de hepatitis aguda tóxica por fármacos. Síndrome de intestino irritable. Trastornos intestinales funcionales. Intolerancia al gluten y a la lactosa.
Enfermedades infecto-contagiosas	No

Reumatismo	Fibromialgia
	Síndrome de fatiga crónica
	Artritis
	Artrosis degenerativa autoinmune
	Síndrome de hipermovilidad articular (Ehlers-Danlos Tipo III) (Beighton 9/9 y Brighton positivo (<i>Anexo 2. Figura 2.1</i>) ^(83, 84))
	Rigidez matinal.
Traumatismos	Lumbar: sacro y coxis.
	Latigazo cervical
	Craneal

Analítica

En la última analítica realizada, 13/06/2017, no se observan alteraciones significativas. Destacar únicamente, discretas alteraciones en el sedimento de orina.

Intervenciones

Sin intervenciones destacables. Dos intervenciones en la rodilla derecha hace 10 años.

Fármacos

- Enanplus 75mg/25mg comprimidos recubiertos con película®: Tramadol, hidrocortisona/Dexketoprofeno, para el tratamiento sintomático del dolor articular y cefaleas.
- Imigran 6mg solución inyectable®: sumatriptán en solución isotónica, como tratamiento de rescate frente a crisis dolorosas.

Alergias

- Nolotil®: Metamizol
- Voltaren®: Diclofenaco sódico (AINE)
- Ácido clavulánico
- Sensibilidad química múltiple. Hipersensibilidad a algunos plásticos, metales y productos químicos, incluido el látex. Se le indica realizar el **Test MELISA** para concretar la hipersensibilidad a metales. Pendiente de resultados.
- Reacciones a anestésicos: No refiere complicaciones anteriores frente a anestesia local ni general.

Hábitos

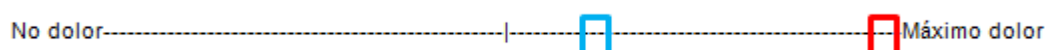
- Ex-fumadora, dermatofagia y morder bolígrafos u otros objetos

Antecedentes familiares

- **Maternos:** artritis, artrosis, fibromialgia, cefaleas, síndrome de intestino irritable, sensibilidad química múltiple, latigazo cervical, ansiedad y depresión.
- **Paternos:** migrañas, latigazo cervical, estrés, ansiedad y depresión.

Historia de dolor

- **Valoración del dolor** (38, 39):
 - **Manifestación/es principal/es** (en orden de importancia): Dolor articular (1), dolor ATM derecha (2), tensión muscular en mandíbula, nuca y cuello (3), cefalea (4).
 - **Comienzo del dolor:** aparición repentina hace 6 años. Desde entonces ha llevado un curso progresivo, con episodios de exacerbación y sin llegar a remitir en su totalidad. Cuando se le pregunta sobre la posible asociación de algún factor con la aparición del dolor refiere no estar segura, “quizá por causas genéticas, estrés y problemas varios”.
 - **Localización y Características del dolor:** como observamos en el mapa de dolor (*Anexo 3. Imagen 3.1*), la paciente presenta un dolor generalizado, localizado en el esqueleto axial y en los cuatro cuadrantes corporales. Además, refiere dolor regional a nivel orofacial, donde encontramos dolor localizado y dolor referido. Sin embargo, todas estas localizaciones no manifiestan dolor a la vez, si no que el dolor se va desplazando (dolor migratorio), de modo que nunca deja de remitir en su totalidad. Cronológicamente, encontramos dos tipos de dolor: un dolor basal constante, y unos episodios de exacerbación que, en ocasiones son muy frecuentes y, en otras, se reducen temporalmente. Los episodios de exacerbación pueden durar de horas a días, no tienen cambios circadianos y, en una escala de VAS (escala visual-analógica) de intensidad, lo clasificaría en la siguiente posición (cuadro rojo), mientras que el cuadro azul representaría el dolor basal:



Respecto a las características del dolor, la paciente lo describe como:

- Dolor basal: crónico, continuo, profundo, localizado, molesto, opresivo, pesado, sofocante.

- Episodios de exacerbación: agudo, breve/instantáneo, eléctrico/latigazo, pellizco, lancinante/punzada/pinchazo, tensional, pulsátil/palpitaciones. Puede ser además hormigueante tras temporadas con mucha tensión.
- **Factores que lo acentúan o mitigan**
 - Mejora: frío local, calor local, movimientos suaves y controlados, ejercer presión en la zona, ejercicio físico suave y el sueño reparador.
 - Empeora: cambios de temperatura ambiental, movimiento excesivos, ausencia de movimiento, movimientos cotidianos como masticar o bostezar, apretar los dientes, estar de pie, estar tumbado, estrés, sonidos fuertes, cansancio y menstruación.
- **Tratamientos anteriores:**
 - Tratamiento farmacológico. Hace 6 años la paciente llegó a tomar 32 medicamentos, ocasionándole una hepatitis aguda tóxica, tras la cual pasó por un periodo de desintoxicación y refiere pérdidas temporales de memoria, así como de palabras (letológica).
 - Punción seca en la región orofacial hace 2 años. Manifiesta haber mejorado bastante el cuadro de dolor.
- **Signos y síntomas neurológicos concomitantes:**

Sensitivos	Sensación de adormecimiento u hormigueo. Sensación de hinchazón. Cambios en los sentidos: molestias con la luz, molestias en los oídos, cambios en el gusto, cambios en el olfato.
Motores	Sensación de debilidad o pérdida de fuerza. Contracturas, espasmos, fasciculaciones.
Vegetativos	Sensación de mareo. Sensación de bajada de tensión. Síntomas oculares: lagrimeo. Síntomas nasales: congestión nasal. Síntomas cutáneos: sudoración fría, palidez de la piel. Síntomas gástricos: náuseas, vómitos. Síntomas cardíacos: palpitaciones.
- **Sensibilización central:** en el **ISC**⁽⁴⁵⁾ obtiene un puntaje de 76, y cumple 6 de los 7 trastornos asociados (5 de ellos diagnosticados) y 2 de los 3 diagnósticos asociados (ambos diagnosticados) (*Anexo 2. Figura 2.2*).
- **Calidad del sueño:** una vez decide ir a dormir, invierte 21-30 minutos para hacerlo, y siempre ayudada de frecuencias binaurales o música de relajación. Manifiesta no tener

una calidad de sueño muy buena, se despierta con frecuencia (más de 5 veces) y sueña mucho, reduciéndose las horas reales de sueño a 5-6 horas (*Escala de Douglas de Calidad del Sueño*⁽⁸⁵⁾). Sin embargo, aunque sí toma infusiones diarias que le ayudan a dormir, nunca se ayuda de medicamentos sedantes de venta bajo receta médica.

Durante el pasado mes, refiere sentir un poco de sueño durante el día y en la *Escala Epworth de somnolencia*⁽⁸⁶⁾ obtiene una puntuación de 16, lo que indica una alta somnolencia diurna.

Respecto a la influencia del dolor en la calidad del sueño, declara que en ocasiones la causa de interrupción del sueño es por dolor, el cual no remite al despertarse.

▪ **Valoración psicológica:**

- Se le realiza el ***Inventario de síntomas SCL-90-R de L. Derogatis***^(87, 88): al analizar los índices de malestar psicológico, el Índice de Severidad Global (ISG) nos da un diagnóstico negativo de caso psiquiátrico. Sin embargo, en el “Total de Síntomas Positivos” encontramos un intento consciente de mostrarse mejor de lo que realmente se encuentra, es decir, de dar una imagen positiva.

Por otro lado, de las 9 escalas sintomáticas, solo dio positivo en la escala de “Somatización”, la cual refleja el malestar que percibe el paciente de sus disfunciones corporales.

- **Influencia del dolor en el estado anímico:** el dolor le tensa, le hace sentir molesta, inquieta, tensa, nerviosa. Tiene dificultades de concentración, disminución de la energía y, en función del estado, cambios de apetito. Además, sobre todo en los episodios de exacerbación, se asocia a un menor deseo de actividad social y sentimientos de tristeza.

Exploración extraoral

Palpación

- **Glándulas:** No se aprecian alteraciones, signos de dolor o de molestia durante la palpación de las glándulas parótida, submandibular y sublingual
- **Ganglios:** No se encuentran adenopatías en las cadenas ganglionares: occipitales, preauriculares, submandibulares, sublinguales, carotídeos y supraclaviculares.

Exploración musculoesquelética (Anexo 4)⁽⁸⁹⁾

- **Función mandibular** (*Anexo 4. Figura 4.1*): no hay alteración en el movimiento mandibular. Sin embargo, durante el movimiento de apertura apreciamos, por un lado,

un chasquido derecho, sin crepitación y sin dolor, y, por otro lado, un patrón de deflexión izquierda (*Anexo 4. Figura 4.2*).

- **Bloqueo articular:** historia de bloqueo articular en apertura frente a aperturas activas de larga duración. Cuando le ha ocurrido, se ha reposicionado la mandíbula mediante maniobras de reducción.
- **Exploración articular:** utilizando el mapa del dolor de Rocabado (*Anexo 4. Figura 4.3*), encontramos afectación de la zona posterior de ambos cóndilos, posiblemente por una posición posterior del cóndilo.
- **Exploración muscular** (*Anexo 4. Figura 4.4*):
 - **Test de isométricos** (PG activos):
 - Derecha: masetero profundo y pterigoideo externo. Tensión en masetero superficial.
 - Izquierda: masetero profundo, pterigoideo interno y pterigoideo externo. Tensión en el masetero superficial.
 - **Palpación muscular** (PG latentes, PG activos (i)):
 - Derecha: masetero superficial (M2, M3, M4, M5, M6(i)), temporal (T1(i), T2, T3 (i)), digástrico posterior, occipito-frontal, trapecio superior, ECM esternoclavicular y clavicular.
 - Izquierda: masetero superficial (M1(i), M2, M3(i), M5(i)), digástrico posterior, occipito-frontal, trapecio superior ECM esternal y clavicular.

Análisis estético. Macroestética (Anexo 5) ⁽⁹⁰⁾.

- **Patrón facial:** dolicofacial (*Anexo 5. Imagen 5.1*).
- **Visión frontal:**
 - **Simetría horizontal:** los planos bipupilar, bi-auricular y comisural son paralelos entre sí y, a su vez, paralelos al plano horizontal (*Anexo 5. Imagen 5.2*). El plano bipupilar representará el plano horizontal de referencia.
 - **Simetría vertical:** tomando como referencia la línea media, encontramos que forma 90° con el plano de referencia horizontal (plano bipupilar), generando una sensación de armonía (*Anexo 5. Imagen 5.2*). Por otro lado, al analizar la simetría entre el lado derecho e izquierdo de la cara, encontramos una asimetría con una diferencia dimensional entre el lado derecho y el izquierdo de un 13%, siendo mayor este último (*Anexo 5. Imagen 5.3*). Una asimetría mayor del 3% entre las mitades derecha e izquierda de la cara puede ser bastante evidente a los ojos del observador, aunque esto puede no comprometer necesariamente el aspecto estético del paciente.

- **Proporciones verticales. Tercios faciales** (*Anexo 5. Imagen 5.4*): en situación de reposo, los tercios faciales difieren entre ellos menos de un 3%, siendo, por lo tanto, imperceptibles para el ojo humano. Asimismo, el análisis del 1/3 inferior coincide con la proporción óptima.
- **Proporciones horizontales. Regla de los quintos** (*Anexo 5. Imagen 5.5*): desproporción horizontal, en la que el 1/5 más amplio (1/5 lateral-izquierdo) difiere en un 10.6% del quinto más estrecho (1/5 medial-derecho). Además, el ancho nasal no corresponde con la distancia intercantal, ni el ancho bucal con el limbus medial ocular izquierdo.
- **Visión lateral:** tomamos el plano de Camper como plano de referencia (*Anexo 5. Imagen 5.6*). Éste, se desvía ~10° del plano de Frankfort y ~5° del plano oclusal.
 - **Perfil:** recto (165-175°) (*Anexo 5. Imagen 5.7*).
 - **Línea E de Rickets:** tanto el labio superior como el inferior se sitúan por detrás de la línea E (*Anexo 5. Imagen 5.8*), siguiendo la situación ideal.
 - **Ángulo nasolabial:** 87°, disminuido respecto al ideal en mujeres (100-105°) (*Anexo 5. Imagen 5.7*).
 - **Ángulo mentolabial:** 128° (*Anexo 5. Imagen 5.7*).

Exploración intraoral

Exploración general

- **Labios:** Sin alteraciones.
- **Conductos glandulares:** Disminución de la secreción salival.
- **Pilares amigdalinos:** Sin alteraciones.
- **Lengua:** Aspecto, postura, movilidad y frenillos normales. Tamaño grande, pero sin indentaciones.
- **Mucosas yugales:** Mordisqueadas.
- **Suelo de la boca:** Sin alteraciones.
- **Reborde alveolar:** Sin alteraciones.
- **Paladar:** Sin alteraciones.

Examen periodontal. Periodontograma SEPA (Anexo 6. Imagen 6.1)

- **Biotipo gingival:** Fino.
- **Aspecto de las encías:** Bueno.
- **Índice de placa:** 21%.
- **Media de profundidad de sondaje:** 4.73mm.

- **Índice de sangrado:** 3%.
- **Movilidad:** 0%.
- **Afectación de furcas:** 0%.

Examen dental. Odontograma (Anexo 7. Figura 7.1)

- **Ausencias:** 1.8, 1.6, 1.4, 1.2, 2.4, 3.5, 4.5, 4.8.
- **Hallazgos clínicos:**
 - Obturaciones de composite: 2.5 (D), 2.6 (MO), 3.6 (RC), 3.7 (MO)
 - Obturaciones de amalgama: 1.7 (O), 3.7 (V), 4.6 (O y V)
 - Caries: 4.7 (O) activa (*Anexo 7. Figura 7.2*) ICDAS 03 (*Anexo 7. Figura 5.3*)^(91, 92).
 - Colapso posterior de mordida
- **Hallazgos radiográficos** (*Anexo 8. Imagen 8.1*):
 - Endodoncias: 1.5, 3.6
 - Diente incluido: 3.8

Análisis estético. Miniestética y Microestética⁽⁹⁰⁾.

MINIESTÉTICA (*Anexo 9*)

- **Análisis de los labios:**
 - **Forma:** medios (*Anexo 9. Imagen 9.1*).
 - **Altura:** la altura del labio superior es 0.64 veces la altura del labio inferior, siendo el ideal 0.5 veces (*Anexo 9. Imagen 9.1*).
 - **Filtrum labial:** filtrum labial corto, creando una línea inversa en el labio superior cuando se encuentra en reposo (*Anexo 9. Imagen 9.2*).
- **Análisis dentolabial:**
 - **Exposición dental en reposo:** se exponen aproximadamente 4mm de los incisivos inferiores (*Anexo 9. Imagen 9.3*).
 - **Curva incisiva:** el plano incisivo presenta una curvatura aplanada y sin contacto con el labio inferior. En el primer cuadrante, debido a una rehabilitación protésica, en el segundo cuadrante, a la atricción (*Anexo 9. Imagen 9.4*).
 - **Línea de la sonrisa:** sonrisa media (*Anexo 9. Imagen 9.4*).
 - **Anchura de la sonrisa:** hasta los primeros molares (*Anexo 9. Imagen 9.4*).
 - **Corredor bucal:** ancho. (*Anexo 9. Imagen 9.4*).
 - **Perfil incisivo:** los incisivos del segundo cuadrante se encuentran dentro de la frontera interna del labio inferior. Sin embargo, los incisivos del primer cuadrante, sustituidos por una PPF, se encuentran ligeramente anteriores a la frontera interna del labio inferior. En la foto en cierre labial, observamos que la paciente no cierra

por completo, posiblemente por la interferencia de esta PPF. Por otro lado, las inclinaciones V-L de los 4 incisivos superiores se encuentran en norma. Así, aunque el ángulo nasolabial se encuentra disminuido respecto al ideal, no se debe a la proinclinación de los incisivos superiores (*Anexo 9. Imagen 9.5*).

- **Línea interincisiva frente a línea media facial:** la línea interincisiva superior desviada hacia arriba-izquierda unos 5° respecto a la línea media facial (*Anexo 9. Imagen 9.6*). Destacar que, la posición de la línea media dental es controvertida, algunos autores indican que una línea media dental al mismo nivel que la línea media facial da aspecto artificial, siendo el ideal ligeramente excéntrica a ésta; mientras que otros indican que su posición debería coincidir exactamente con la línea media facial, como ocurre en el 70.4 % de la población.
- **Plano oclusal frente a línea intercomisural y línea de sonrisa:** plano oclusal asimétrico e inestable (*Anexo 9. Imagen 9.7*). En el *Anexo 9. Imagen 9.8* podemos observar la posición ideal del plano incisal y línea media dental. Una vez determinada la posición del plano incisal, pueden establecerse las alturas ideales de los incisivos laterales superiores, los caninos y plano oclusal posterior, determinados a su vez por su relación estética con el labio inferior durante la sonrisa.

MICROESTÉTICA (*Anexo 10*)

- **Tipo de diente:** cuadrado.
- **Color:** A2.
- **Línea media maxilar frente a mandibular:** en posición de máxima intercuspidad, la línea media mandibular se encuentra desviada 2mm hacia la izquierda respecto a la línea media maxilar. Sin embargo, se corrige aproximadamente 1mm cuando pierde dicha posición (*Anexo 10. Imagen 10.1*).
- **Margen gingival:** los márgenes gingivales tanto del primer como del segundo cuadrante carecen de armonía y simetría (*Anexo 10. Imagen 10.2*). En el *Anexo 10. Imagen 10.3* se representa la posición ideal de los márgenes gingivales en función de las proporciones dentales y la estética ideales.
- **Margen incisal:** los márgenes incisales tanto del primer como del segundo cuadrante carecen de armonía y simetría (*Anexo 10. Imagen 10.2*). En el *Anexo 10. Imagen 10.3* se representa su posición ideal en función de las proporciones dentales, la curvatura del labio inferior en sonrisa y la estética ideales.
- **Posición y alineación dental:** los IL no descansan entre las líneas gingival e incisal que forman los IC con los C (*Anexo 10. Imagen 10.4*). En el *Anexo 10. Imagen 10.3* se representa su posición ideal.

- **Medida y proporción IC:** idealmente, la anchura del IC = 75-80%Longitud. Además, debe existir simetría entre las hemiarcadas. Sin embargo, en nuestro caso (*Anexo 10. Imagen 10.2*): IC dcho: ancho = 82.95%Longitud, IC izdo: ancho = 91.94%Longitud
Con esto concluimos que los IC dcho e izqdo podrían alargarse un 3-8% y un 11-16% respectivamente (*Anexo 10. Imagen 10.3*).
- **Proporción IL y C:** idealmente, el incisivo central debe aparecer un 60% más ancho que el lateral, y éste, un 60% mayor que la parte del canino visible (*Anexo 10. Imagen 10.3*). Sin embargo, en nuestro caso (*Anexo 10. Imagen 10.2*):
 - IL dcho: 57.8%ICdcho
 - IL izdo: 64.15% ICizdo
 - C dcho: 90.5% ILdcho
 - C izdo: 110% IL izdo

Análisis interarcada e intraarcada

- **Plano sagital:**
 - **Relación oclusal** (*Anexo 11. Imagen 11.1*): clase molar no valorable por mesioinclinación de los 1M inferiores y clase canina I derecha y II izquierda.
 - **Resalte:** 4.5mm. Resalte aumentado (*Anexo 11. Imagen 11.2*).
- **Plano frontal** (*Anexo 11. Imagen 11.3*):
 - **Sobremordida:** 5mm. Sobremordida aumentada.
 - **Mordida cruzada** 1.7-4.7
- **Plano transversal** (*Anexo 11. Imagen 11.4*):
 - **Forma de la arcada:** cuadrada.
 - **Simetría:** Sí
 - **Apiñamiento/Diastemas:** Ligero apiñamiento anteroinferior.
 - **Rotaciones molares:** mesio-palatino-rotación del 1.6 y 2.6.
 - **Malposiciones individuales:**
 - Superior: 2.2 palatino-gresión, 2.3 vestibulo-gresión.
 - Inferior: 3.6 mesio-versión, 3.7 mesio-versión, 4.1 vestibulo-mesio-rotación, 4.6 mesio-versión y linguo-versión, 4.7 vestibulo-mesio-rotación, vestibulo-gresión y mesio-versión
- **Curvas oclusales:**
 - **Curva de Spee:** Aumentada.
 - **Curva de Wilson:** Aumentada en molares y disminuida en premolares.

Análisis funcional

- **Respiración:** Nasal. **Deglución:** Adulta.

- Durante la **oclusión céntrica** encontramos una prematuridad en 2.5-3.4 (*Anexo 12. Imagen 12.1*) que hace desviar la mandíbula hacia la izquierda en busca de los máximos contactos oclusales. Así, observamos que cuando se pierda la posición de **máxima intercuspidadación (MI)**, la mandíbula se desvía aproximadamente 1mm hacia la derecha (*Anexo 10. Imagen 10.1*).
- **Contactos en protusión:** Guía incisal, sin interferencias (*Anexo 12. Imagen 12.2*).
- **Contactos en lateralidades derecha e izquierda:** Guía canina derecha (*Anexo 12. Imagen 12.3*) e izquierda (*Anexo 12. Imagen 12.4*), ambas sin interferencias.

Pruebas complementarias

- **Examen radiográfico:** ortopantomografía (OPG) (*Anexo 8. Imagen 8.1*)
- **Fotografías extraorales** (*Anexo 13*).
- **Fotografías intraorales** (*Anexo 14*).
- **Modelos de estudio:** (*Anexo 15*).
- Toma de arco facial (*Anexo 16. Imagen 16.1*) y montaje de modelos en **articulador** semiajustable tipo arcon (*Anexo 16. Imagen 16.2*). Ajustamos el articulador para el diseño de PPF, con una inclinación de la trayectoria condílea (ITC) de 40° y un Ángulo de Bennet de 15°.
- **Encerado diagnóstico** (*Anexo 17*): realizamos un encerado diagnóstico, simulando los resultados de una rehabilitación completa de la estética y del plano oclusal. Para ello, levantamos 2mm la dimensión vertical oral (DVO). Se realiza con el fin de valorar la opción terapéutica que más se adapte al tratamiento ideal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico médico

- **Síndrome de Sensibilidad Central.**
- **Síndrome de hipermovilidad o hiperlaxitud articular (Ehlers-Danlos Tipo IV).**
- **Sensibilidad química múltiple.** Pendiente Test MELISA.
- Diagnóstico negativo de caso psiquiátrico. Cuadro de **somatización**.
- Siguiendo la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (American Society of Anaesthesiologists (ASA)), clasificamos a la paciente como **ASA II**, de modo que se pueden llevar a cabo procedimientos odontológicos sin riesgo para el paciente.

Diagnóstico médico de la región orofacial

- No se aprecian alteraciones patológicas clínicas durante la palpación y exploración.

- Xerostomía

Diagnóstico de DOF

- **Dolor crónico**, con componentes sensitivos, motores y vegetativos y con componente de SC.
- Según los “Criterios Diagnóstico de los Trastornos Temporomandibulares (DC/TMD)” ⁽⁹³⁾:
 - Trastornos de dolor muscular y articular:
 - **Mialgia** (ICD-9 729.1). Subtipos: **Dolor miofascial** y **Mialgia local**
 - Dolor de los músculos masticatorios atribuido a trastornos sistémicos y dolor central: **Fibromialgia** (dolor generalizado).
 - **Artralgia** (ICD-9 524.62). Siguiendo el mapa de dolor de Rocabado, la artralgia puede ser consecuencia de una Sinovitis de la zona posterior de ambos cóndilos por compresión condilar.
 - Desórdenes Extra e Intra-articulares:
 - **Subluxación** (ICD-9 830.0)
- Bruxismo de vigilia y de sueño.

Diagnóstico periodontal

- Periodontitis crónica generalizada leve, actualmente estabilizada ^(94, 95).
- Higiene cuestionable (IP: 21%).
- Bajo nivel de inflamación gingival (IS: 3%).

Diagnóstico dental

- Ausencias: 1.6, 1.2, 1.2, 2.4, 3.5, 4.5.
- Caries: clase I 4.7 ICDAS 03 ⁽⁹²⁾.
- Atricción en sectores anterosuperior y anteroinferior.

Diagnóstico oclusal ⁽⁹⁶⁾

- Colapso posterior de mordida
- Resalte y sobremordida aumentados.
- Línea media superior e inferior desviadas.
- Prematuridad 2.5-3.4.
- Mordida cruzada 1.7-4.7.

Diagnóstico estético ⁽⁹⁰⁾

- Macroestética: se encuentra en su mayoría dentro de los patrones establecidos.
- Microestética y miniestética: falta de simetría, homogeneidad y proporcionalidad en el sector anterosuperior, plano incisal inclinado y planos oclusales asimétricos e inestables.

PRONÓSTICO

Pronóstico general

Los SSC son un grupo de desórdenes caracterizados por DC no neuropático y no nociceptivo, en los que el dolor no es proporcional al tipo de daño/estímulo y está acompañado de la presencia de fenómenos neurofisiológicos/neuropatológicos, como hiperalgesia secundaria o alodinia. Estos desórdenes frecuentemente carecen de histopatología y/o evidencia instrumental que pueda explicar directa y proporcionalmente la severidad del dolor y la discapacidad, y los tratamientos específicos son generalmente insatisfactorios a corto y largo plazo. Así, nos encontramos frente a un pronóstico general cuestionable, en el que uno de los factores que más van a influir es la capacidad de la paciente para asumir la propia enfermedad, evitando actitudes catastrofistas y aprendiendo a asumir sus síntomas, siendo a la vez lo más activo posible ^(40 y 97).

Pronóstico individual

Según la clasificación de pronóstico individualizado de la Universidad de Berna ⁽⁹⁸⁾, todos los dientes presentan un buen pronóstico periodontal, endodóntico y dental.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

FASE MÉDICA		
1. Consulta con médico de cabecera y reumatólogo sobre la situación actual		
FASE PERIODONTAL Y DENTAL BÁSICA		
1. Control de placa bacteriana mediante tartrectomía supragingival		
2. Instrucciones en higiene oral		
3. Obturación Clase I 4.7.		
FASE PROSTODÓNTICA		
A. CON AUMENTO DE LA DVO		
	ARCADA SUPERIOR	ARCADA INFERIOR
OPCIÓN 1	1. Sustitución de PPF (1.5-1.1) utilizando materiales cerámicos.	1. Exodoncia quirúrgica 3.8
	2. Carillas: 2.1, 2.2 y 2.3	2. Enderezamiento de molares (3.6, 3.7, 4.6 y 47) con microtornillos
	3. IOI: 2.4	3. IOI: 3.4 y 4.4.
	4. Corona: 1.7 y 2.5	4. Carillas: 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3
	5. Incrustaciones: 2.6 y 2.7	

		5. Incrustaciones: 3.4 y 4.4
OPCIÓN 2	1. Remoción PPF (1.5-1.1) 2. PPF 1.5-2.5 3. Corona: 1.7 4. Incrustaciones: 2.6 y 2.7	1. Incrustaciones: 3.7, 3.6, 3.4, 4.4 y 4.6. 2. Carillas: 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3.
OPCIÓN 3	1. PPF metal-cerámica 2.1-2.5 2. Corona: 1.7 3. Incrustaciones: 2.6 y 2.7	1. Coronas: 3.7, 3.6, 3.4, 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.6.

B. SIN AUMENTO DE LA DVO

OPCIÓN 1	1. Implante + ROG 2.4 2. Carillas estéticas en 2.1, 2.2 y 2.3 3. Sustitución de PPF (1.5-1.1) utilizando materiales más estéticos.	
OPCIÓN 2	1. Remoción PPF (1.5-1.1) 2. PPF 1.5-2.5	
OPCIÓN 3	1. PPF 2.1-2.5	

MANEJO DEL DOF

TERAPIA REVERSIBLE/ CONSERVADORA	1. Educación personal, autocuidados y manejo del estrés. 2. Técnica “explain pain”. 3. Tratamiento farmacológico. 4. Fisioterapia: terapia manual, movilizaciones, ejercicios de estiramiento y mandibulares, acupuntura. 5. Terapia psicológica 6. Tratamiento oclusal reversible: Férula tipo Michigan.
TERAPIA IRREVERSIBLE/ INVASIVA	1. Tratamiento oclusal: <ul style="list-style-type: none"> a. Ajuste oclusal b. Rehabilitación completa del plano oclusal

FASE DE MANTENIMIENTO

1. Motivación e instrucción en higiene oral.
2. Productos que hidraten la cavidad oral y favorezcan la producción salival.
3. Controles periódicos.

(1) Fase periodontal y dental básica. Control de infecciones: los microorganismos endógenos de la cavidad oral colonizan las superficies dentales, formando lo que conocemos como placa dental, un biofilm microbiano natural. Numerosos estudios clínicos y análisis microbiológicos han identificado en la placa dental microorganismos asociados con la caries, la gingivitis y la enfermedad periodontal. Así, será fundamental un control óptimo de la placa dental para mantener una salud oral adecuada ^(99, 100). Para ello, tras realizar los índices de placa (21%) y de sangrado (3%), en primer lugar, realizamos una tartrectomía supragingival con punta de ultrasonidos, seguido del pulido de las superficies dentales mediante cepillo de profilaxis y pasta abrasiva. Tras ello, insistimos en la educación y motivación de la paciente sobre la importancia de mantener una buena higiene oral, mediante la remoción física y química de la placa dental ⁽¹⁰¹⁾. Finalmente, se lleva a cabo la eliminación de la caries activa ICDAS 03 del 4.7 y la restauración Clase I de Black ⁽¹⁰²⁾.

(2) Manejo del DOF: en base a la evidencia actual, orientamos nuestro tratamiento hacia un enfoque conservador, dado que parece ser la mejor opción para el tratamiento del TTM doloroso crónico. Para reducir la intensidad del dolor, proponemos el uso de terapia manual, punción seca y farmacología. Por otro lado, para mejorar el dolor, aplicaremos una intervención combinada de terapia manual y ejercicio terapéutico, dirigido a las regiones orofacial, craneomandibular y cervical superior. Además, aunque aún no es un aspecto suficientemente investigado, la prescripción de ejercicio generalizado tanto en las modalidades aeróbica como anaeróbica puede ser beneficiosa para pacientes con afecciones crónicas, ya que podría favorecer la activación del sistema inhibitor descendente del dolor, mejorar la condición física, y disminuir el enfoque atencional en la percepción del dolor. Además, para mejorar la efectividad de los tratamientos mencionados, los aplicaremos en combinación con tratamientos y estrategias bioconductuales, en los que enfatizaremos en la educación terapéutica, la terapia cognitivo conductual, la reinterpretación sensorial y el reentrenamiento, proporcionando consejos y métodos de autorregulación fisiológica, como el entrenamiento en relajación y biofeedback ^(49, 103, 104). Así, el tratamiento va a tomar un enfoque multimodal y multidisciplinario, incluyendo intervenciones de fisioterapeutas, odontólogos, psicólogos y médicos.

Finalmente, uno de los tratamientos conservadores más propuestos para el dolor de TTM asociado con el bruxismo, así como para los trastornos internos, ha sido la colocación de férulas oclusales. No está claro si su uso puede ser beneficioso para reducir el dolor en los TTM, dado que su efecto terapéutico sigue siendo controvertido ⁽¹⁰⁵⁾; sin embargo, parece tener un innegable efecto placebo para el tratamiento del dolor ⁽¹⁰⁶⁾. Se ha demostrado un efecto transitorio de la reducción en la actividad electromiográfica de los músculos

masticatorios, sin embargo, éste no dura más de 2 semanas ^(107, 108). No obstante, sí se ha demostrado que el uso de férulas oclusales para evitar el daño de la dentición ⁽¹⁰⁹⁾.

(3) Fase prostodóntica: tal y como se expone en la discusión, la opción de tratamiento ideal en este caso es: B. Sin aumento de la DVO, Opción 2:

Tras obtener los resultados del test MELISA determinaremos la posibilidad de colocar una prótesis parcial fija (PPF) metal-cerámica o, si, por el contrario, nos decantaremos por una PPF totalmente cerámica. Dada la longitud del pónico, en el caso de necesitar una PPF totalmente cerámica, optaremos por una cofia de porcelana circoniosa con un recubrimiento de porcelana feldespática, que ha mostrado tener una resistencia a la fractura comparable a la metal-cerámica, además de una precisión de ajuste marginal y supervivencia clínica adecuadas y una estética superior ⁽¹¹⁰⁾.

Una vez seleccionado el material, evaluados los dientes pilares y las consideraciones biomecánicas del caso, procederemos al tallado de los dientes pilares. Tras ello, es fundamental la colocación de puentes provisionales, tanto para la protección de los muñones, como para el confort del paciente y la remodelación de la encía. Esto se consigue dando a los márgenes de las restauraciones provisionales una anatomía adecuada, impidiendo posibles recesiones e inflamación por márgenes desbordantes o, por lo contrario, proliferación del tejido gingival por márgenes cortos ⁽¹¹¹⁾. En nuestro caso, además, tendrá gran importancia proporcionar un buen ajuste de los provisionales, dado que la paciente presenta síndrome de hipermovilidad articular, que se ha relacionado con una mayor velocidad de extrusión dental frente a la pérdida de contacto del antagonista ⁽¹¹²⁾.

Finalmente, una vez terminado el tratamiento, es aconsejable la colocación de una férula de descarga tipo Michigan, con el fin de proporcionarle protección y evitar posibles complicaciones futuras ⁽¹¹¹⁾.

(4) Fase de mantenimiento: tras el tratamiento, debemos realizar un seguimiento del estado periodotal, dental, oclusal, muscular y articular. Para ello, dado que presenta un cuadro de DC, tras el manejo del DOF y la fase prostodóntica, realizaremos controles semanales, hasta cerciorarnos de que se ha adaptado al tratamiento y que evoluciona de forma positiva. Entonces, pasaremos a controles mensuales, hasta que, igualmente, veamos una adaptación y evolución en el paciente, pasando a controles trimestrales, y finalmente, semestrales. Además, se le recomienda el uso de productos que hidraten la cavidad oral y favorezcan la producción salival, los cuales favorecerán el confort y mejorarán su salud oral.

DISCUSIÓN

Los profesionales de la salud requieren del conocimiento y la evidencia científica para tomar decisiones éticas sobre el tratamiento de sus pacientes. La atención al paciente comienza

con un examen integral que evalúe todos los factores que puedan afectar a su comodidad y función a largo plazo ⁽¹¹³⁾. En el caso de nuestra paciente, nos encontramos con un cuadro de SSC unido a una condición a nivel orofacial de: colapso posterior de mordida, inestabilidad oclusal, TTM (mialgia y artralgia) y pérdida de microestética y miniestética. Frente a esta situación se nos plantea la siguiente cuestión: ¿es el restablecimiento del plano oclusal, con el consiguiente aumento de la DVO, una opción terapéutica indicada en este tipo de pacientes? Es decir, mediante la rehabilitación del plano oclusal ¿mejoraremos, mantendremos o empeoraremos el cuadro doloroso? Teniendo esto en cuenta, ideamos dos opciones de tratamiento, el primero, aumentar la DVO y establecer una situación oclusal y estética óptimas, llevando a cabo una rehabilitación compleja de toda la cavidad oral; el segundo, llevar a cabo una mínima intervención, mejorando la estética y modificando mínimamente su situación oclusal actual.

Como sabemos, dentro de los SSC encontramos los TTM y el síndrome FM. Además, hay evidencia de que la FM tiene un alto grado de comorbidad con los TTM, especialmente con los trastornos de origen miogénico, pudiendo actuar como un factor de riesgo en su desarrollo, persistencia y/o severidad ^(11, 12, 13, 14). A su vez, la presencia de comorbidades puede contribuir en la progresión y cronificación de los TTM y complicar su tratamiento. Por lo tanto, éstas deben ser tomadas en consideración, tanto en la evaluación como en el tratamiento, que demanda un abordaje cuidadoso y multidisciplinario ^(11, 13).

Con el paso de los años se han implicado numerosos factores de riesgo en el desarrollo de los TTM. Dentro de éstos, la relación entre oclusión y la posición condilar en el desarrollo de los TTM ha protagonizado una extensa discusión en el campo de la odontología ⁽¹¹⁴⁾. En 1934, Costen, presentó 11 casos clínicos de pacientes con dolor periarticular y alteraciones oclusales, deduciendo que los problemas en esta área se debían a una alteración en la oclusión, tanto estática como dinámica ⁽¹¹⁵⁾. Este artículo, supuso un punto de inflexión para la odontología, desarrollándose enormemente el estudio de la fisiopatología de la oclusión. Sin embargo, la consecuencia negativa fue que pasó a ser un problema enfocado desde un punto odontológico-oclusionista, no habiendo una progresión científica multidisciplinar, como si fue progresando en estudio del dolor del resto de regiones corporales.

La pérdida de dientes posteriores puede dar como resultado una disminución de la DVO y/o una inestabilidad oclusal. A su vez, la pérdida de la DVO puede llevar a una compensación dentoalveolar o a un mayor espacio de reposo interoclusal. Se ha sugerido que esto puede afectar a la neuromusculatura, la eficiencia de la función masticatoria y la estética. Además, la inestabilidad de la oclusión puede disminuir la función masticatoria y aumentar la incidencia de mordeduras de mejillas y lengua ⁽¹¹⁶⁾. En 1993, Pullinger y Seligman ⁽¹¹⁷⁾

publicaron un análisis de regresión logística múltiple sobre el riesgo y la probabilidades relativas del desarrollo de los TTM como consecuencia de las características oclusales, determinando como factor de riesgo, entre otros, la pérdida de dientes posteriores. Junto a éste, encontramos otros estudios que defienden la pérdida de dientes posteriores, la disminución de la DVO y la inestabilidad oclusal como posibles agravantes, perpetuantes o predisponentes para Los TTM ^(113, 117, 118, 119). Sin embargo la literatura es contradictoria, y algunos autores han sugerido que el sistema estomatognático se adapta de forma natural y progresiva a las alteraciones oclusales, no representando un factor de riesgo en el desarrollo de los TTM ^(114, 120, 121, 122, 123).

Actualmente, la evidencia indica que, desde un punto de vista etiológico (y clínico), las variables no oclusales son más relevantes que las oclusales, describiéndose la etiología de los TTM como multifactorial ⁽¹²⁴⁾. Se han identificado influencias sistémicas, metabólicas, estructurales, traumáticas, psicológicas, sociales y de comportamiento como posibles factores predisponentes, iniciadores y de mantenimiento de los TTM ⁽¹²⁵⁾. En el 2006 comenzó el estudio OPPEA ⁽¹²⁶⁾. Se trata de un ensayo de gran envergadura por ser un estudio multicéntrico de cohortes de 7 años de duración, y representa el registro más detallado hasta la fecha de los factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de un episodio de TTM doloroso. Hasta la fecha únicamente se ha publicado la primera fase, en la que no se encontró ningún factor de riesgo como causa de los TTM. Se trata de una "red de causalidades". En el *Anexo 18. Figura 18.1* se expone el modelo heurístico propuesto por el estudio OPPEA de las influencias causales que contribuyen al inicio y la persistencia de los TTM, y condiciones relacionadas ⁽¹²⁶⁾.

Así, la evidencia actualmente disponible sugiere que la influencia de la oclusión en la génesis y el desarrollo de los TTM es baja ^(114, 120, 121, 122, 123, 126). Esta conclusión no es nueva, pero ha sido ignorada por una parte apreciable de la comunidad dental ⁽¹²⁴⁾. Una baja influencia, sin embargo, significa que las características oclusales pueden contribuir a un pequeño porcentaje de los signos y/o síntomas temporomandibulares. Por lo tanto, "la ausencia de cualquier relación no debe inferirse, ya que esto implicaría una ausencia de relación entre forma y función" ⁽¹²⁷⁾. Con el desarrollo de la tecnología y del modelo científico, podrán elaborarse estudios con mayor sensibilidad y precisión, siguiendo idealmente un mismo método diagnóstico, que esclarecerán la relación oclusión-TTM y permitirán la elaboración de guías clínicas para el manejo de estos pacientes ⁽¹¹³⁾.

Por otro lado, la evidencia es firme sobre la influencia de la SC y la amplificación del dolor en los TTM, así como en sus signos y síntomas ^(13 y 126). Así, parece lógico tener en cuenta la presencia de SC a la hora de tomar una decisión terapéutica, ya que nos proporcionará una importante información sobre la cantidad de amplificación sensorial y, por lo tanto,

centralización del dolor ⁽⁴⁸⁾. Para ello, realizamos el ISC, que, en el caso de nuestra paciente nos informa de un alto grado de SC, así como de una gran cantidad de comorbidades pertenecientes a los SSC (Anexo 2. Figura 2.2) ^(44, 47).

Por último, aunque la literatura disponible sobre el efecto del aumento de la DVO es limitada y los estudios disponibles se ven comprometidos por la falta de un tamaño de muestra, grupos de control, asignación al azar y, en la mayoría de los casos, seguimiento a largo plazo adecuados, se ha observado que el aumento moderado de la DVO (<5mm) no conduce al desarrollo, agravamiento o perpetuación de los síntomas de los TTM ^(118, 124). Por el contrario, se ha mostrado que, aunque el sistema estomatognático puede adaptarse, y lo hace de manera rutinaria cuando se altera la DVO de forma progresiva y natural, la alteración de la DVO de forma aguda, como ocurre en el caso de rehabilitaciones dentales, puede resultar en respuestas musculares y/o articulares agudas, que generalmente resuelven de forma espontánea mediante la adaptación. No obstante, se ha sugerido que la capacidad de adaptación de las estructuras del sistema masticatorio anteriormente comprometidas puede verse disminuida ^(118, 124). En consecuencia, como la evidencia disponible es débil y no permite ninguna recomendación clínica sólida, cuando hay necesidades terapéuticas para aumentar el DVO (es decir, necesidades prostodónticas, estética y función) se debe tener cuidado e incorporar cambios mínimos, manteniendo la estabilidad ortopédica durante el cambio. Además, los cambios en la DVO deben ser probados mediante estructuras temporales, que se mantendrán en observación durante un periodo de tiempo adecuado que asegure una respuesta estomatognática positiva. Los cambios oclusales permanentes solo deben intentarse después de que el paciente haya demostrado adaptabilidad en la nueva DVO ⁽¹²⁴⁾.

Teniendo en cuenta que los pacientes con SSC tienen una conciencia somática o hipervigilancia significativamente mayor ⁽⁴⁸⁾, y que, entre las manifestaciones de la SC, encontramos una disminución de los umbrales del dolor, hiperalgesia, alodinia, expansión de los campos receptivos y mayor riesgo de cronificación del dolor ^(21, 41, 42). Unido a la baja evidencia sobre la influencia de los tratamientos oclusales en el tratamiento del DOF ^(121, 122, 128) y la posible aparición de dolor agudo tras el aumento de la DVO ^(118, 124), y basándonos en el principio médico “primum non nocere”, decidimos que la rehabilitación oclusal compleja con aumento de la DVO, como intervención periférica, no va a suponer mejora en el cuadro doloroso, pudiendo incluso empeorarlo. De modo que el tratamiento deberá dirigirse al manejo del dolor a nivel central ⁽⁴⁸⁾ y al restablecimiento de la microestética y miniestética, dada la influencia de la estética dental en los factores psicosociales ^(129, 130), que, a su vez, juegan un papel fundamental en los cuadros de dolor ⁽⁵²⁾.

CONCLUSIONES

1. La etiología y mecanismos patogénicos implicados en el inicio y el curso del síndrome de FM son todavía desconocidos, lo que ha dificultado la asignación de este síndrome en una categoría diagnóstica y el establecimiento de un “gold standard” o definición del caso.
2. El síndrome de FM pertenece a un espectro mucho más amplio, denominado SSC. Estos pacientes presentan una alta discriminación frente a variaciones no apreciables en la población sana, disminución de los umbrales del dolor, hiperalgesia, alodinia, expansión de los campos receptivos y mayor riesgo de cronificación del dolor.
3. Es fundamental realizar una historia clínica detallada, incidiendo en la identificación de posibles comorbidades, en las características del dolor y el grado de centralización de éste, y en la identificación de posibles alérgenos.
4. El síndrome de FM presenta manifestaciones a nivel del sistema estomatognático, causando dolor localizado, cargando los músculos masticatorios y limitando los movimientos mandibulares. Además, se ha demostrado que actúa como factor de riesgo en el desarrollo, la persistencia y/o la severidad de los TTM.
5. En base a la evidencia actual, parece ser que la mejor opción para el tratamiento del TTM doloroso crónico son los tratamientos conservadores, multimodales y multidisciplinarios. Los tratamientos oclusales no han mostrado mejoras significativas en el tratamiento de los TTM.
6. A la hora de llevar a cabo una rehabilitación oral, es fundamental la realización de un estudio completo del caso, así como una adecuada planificación del tratamiento.
7. El éxito de un tratamiento a largo plazo está determinado, fundamentalmente, por una adecuada fase de mantenimiento tras el tratamiento. Llevar a cabo revisiones periódicas, mantener la motivación en el paciente y reforzar técnicas de cuidados e higiene son puntos clave para conseguir dicho objetivo.
8. Si bien se necesita más investigación para establecer de manera concluyente los mecanismos precisos del procesamiento del dolor alterado en estos síndromes y explorar la presencia de sensibilización central en otros trastornos del dolor, se necesita una mayor investigación para comprender quién está en riesgo de desarrollar trastornos de dolor central y elaborar guías clínicas, basadas en la evidencia científica, para el tratamiento interdisciplinar de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad. *Fibromialgia*. 2011. [<https://www.msssi.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/Fibromialgia.htm>] 2012.
2. Upala S, Yong WC, Sanguankee A. Bone mineral density is decreased in fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol Int* 2017;37(4):617-622.
3. Clauw DJ, D'Arcy Y, Gebke K, Semel D, Pauer L, Jones KD. Normalizing fibromyalgia as a chronic illness. *Postgrad Med* 2018;130(1):9-18.
4. Zarranz JJ. *Neurología*. 5ª ed. Ámsterdam; 2013.
5. Egloff N, Von Känel R, Müller V, Egle U, Kokinogenis G, Lederbogen S, et al. Implications of proposed fibromyalgia criteria across other functional pain syndromes. *Scand J Rheumatol* 2015;44(5):416-424.
6. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis care & research* 2010;62(5):600-610.
7. Queiroz LP. Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 2013;17(8):356.
8. Lichtenstein A, Tiosano S, Amital H. The complexities of fibromyalgia and its comorbidities. *Curr Opin Rheumatol* 2018 Jan;30(1):94-100.
9. Moreno-Fernández AM, Jiménez-Castellanos E, Iglesias-Linares A, Bueso-Madrid D, Fernández-Rodríguez A, de Miguel M. Fibromyalgia syndrome and temporomandibular disorders with muscular pain. A review. *Modern rheumatology* 2017;27(2):210-216.
10. Peck CC, Goulet J, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-
11. Costa YM, Conti PC, de Faria FA, Bonjardim LR. Temporomandibular disorders and painful comorbidities: clinical association and underlying mechanisms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2017 Mar;123(3):288-297.
12. Fraga BP, Santos EB, Farias Neto JP, Macieira JC, Quintans LJ, Jr, Onofre AS, et al. Signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in fibromyalgic patients. *J Craniofac Surg* 2012 Mar;23(2):615-618.
13. Corsalini M, Daniela DV, Biagio R, Gianluca S, Alessandra L, Francesco P. Evidence of Signs and Symptoms of Craniomandibular Disorders in Fibromyalgia Patients. *Open Dent J* 2017 Feb 14;11:91-98.

14. Kindler LL, Bennett RM, Jones KD. Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders. *Pain Manag Nurs* 2011 Mar;12(1):15-24.
15. Talotta R, Bazzichi L, Di Franco M, Casale R, Batticciotto A, Gerardi MC, et al. One year in review 2017: fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol* 2017 May-Jun;35 Suppl 105(3):6-12.
16. Park DJ, Lee SS. New insights into the genetics of fibromyalgia. *Korean J Intern Med* 2017 Nov;32(6):984-995.
17. Jones KD, Gelbart T, Whisenant TC, Waalen J, Mondala TS, Ikle DN, et al. Genome-wide expression profiling in the peripheral blood of patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol* 2016 Mar-Apr;34(2 Suppl 96):S89-98.
18. Cagnie B, Coppieters I, Denecker S, Six J, Danneels L, Meeus M. Central sensitization in fibromyalgia? A systematic review on structural and functional brain MRI. *Semin Arthritis Rheum* 2014 Aug;44(1):68-75.
19. Kuchinad A, Schweinhardt P, Seminowicz DA, Wood PB, Chizh BA, Bushnell MC. Accelerated brain gray matter loss in fibromyalgia patients: premature aging of the brain? *J Neurosci* 2007 Apr 11;27(15):4004-4007.
20. Russell IJ, Larson AA. Neurophysiopathogenesis of fibromyalgia syndrome: a unified hypothesis. *Rheum Dis Clin North Am* 2009 May;35(2):421-435.
21. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen P, Lluch Girbés E, Struyf F, Roussel N, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain physician* 2014;17(5):447-457.
22. Theoharides TC, Tsilioni I, Arbetman L, Panagiotidou S, Stewart JM, Gleason RM, et al. Fibromyalgia syndrome in need of effective treatments. *J Pharmacol Exp Ther* 2015 Nov;355(2):255-263.
23. Jensen KB, Srinivasan P, Spaeth R, Tan Y, Kosek E, Petzke F, et al. Overlapping structural and functional brain changes in patients with long-term exposure to fibromyalgia pain. *Arthritis & Rheumatology* 2013;65(12):3293-3303.
24. Heinricher M, Tavares I, Leith J, Lumb B. Descending control of nociception: specificity, recruitment and plasticity. *Brain Res Rev* 2009;60(1):214-225.
25. de-Pedro-Herraez M, Mesa-Jimenez J, Fernandez-de-Las-Penas C, de-la-Hoz-Aizpurua JL. Myogenic temporomandibular disorders: Clinical systemic comorbidities in a female population sample. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016 Nov 1;21(6):e784-792.
26. Van Houdenhove B, Kempke S, Luyten P. Psychiatric aspects of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Curr Psychiatry Rep* 2010;12(3):208-214.
27. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the "fibro-sitis" syndrome. *Bull Rheum Dis* 1977;28:928-31

28. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981 Aug;11(1):151-171.
29. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatology* 1990;33(2):160-172.
30. Wolfe F. Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic. *J Rheumatol* 2003 Aug;30(8):1671-1672.
31. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Hauser W, Katz RS, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol* 2011 Jun;38(6):1113-1122.
32. Ablin JN, Wolfe F. A Comparative Evaluation of the 2011 and 2016 Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol* 2017 Aug;44(8):1271-1276.
33. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, Mease PJ, Russell AS, Russell IJ, Walitt B. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Seminars in arthritis and rheumatism: Elsevier*; 2016;46(3):319-329.
34. Moreno-Fernández AM, Jiménez-Castellanos E, Iglesias-Linares A, Bueso-Madrid D, Fernández-Rodríguez A, de Miguel M. Fibromyalgia syndrome and temporomandibular disorders with muscular pain. A review. *Modern rheumatology* 2017;27(2):210-216.
35. Jones GT, Atzeni F, Beasley M, Fließ E, Sarzi-Puttini P, Macfarlane GJ. The prevalence of fibromyalgia in the general population: a comparison of the American College of Rheumatology 1990, 2010, and modified 2010 classification criteria. *Arthritis & rheumatology* 2015;67(2):568-575.
36. Plesner KB, Vaegter HB. Symptoms of Fibromyalgia According to the 2016 Revised Fibromyalgia Criteria in Chronic Pain Patients Referred to Multidisciplinary Pain Rehabilitation: Influence on Clinical and Experimental Pain Sensitivity. *J Pain* 2018 Mar 2.
37. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A, EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis* 2001 Nov;60(11):1040-1045.
38. Meases PJ. *Fibromialgia. Barcelona etc.: Masson*; 2010.
39. Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007 Jun;36(6):339-356.
40. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med* 2000;160(2):221-227.

41. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011;152(3):S2-S15.
42. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain* 2009 Sep;10(9):895-926.
43. Yunus MB. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007;21(3):481-497.
44. Monaco A, Cattaneo R, Marci MC, Pietropaoli D, Ortu E. Central Sensitization-Based Classification for Temporomandibular Disorders: A Pathogenetic Hypothesis. *Pain Research and Management* 2017;2017.
45. Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell MM, Williams M, Mayer TG, et al. The Central Sensitization Inventory (CSI): establishing clinically significant values for identifying central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample. *J Pain* 2013 May;14(5):438-445.
46. Cuesta-Vargas AI, Neblett R, Chiarotto A, Kregel J, Nijs J, van Wilgen C, et al. Dimensionality and Reliability of the Central Sensitization Inventory (CSI) in a Pooled Multi-Country Sample. *The Journal of Pain* 2017.
47. Scerbo T, Colasurdo J, Dunn S, Unger J, Nijs J, Cook C. Measurement properties of the central sensitization inventory: a systematic review. *Pain Practice* 2018;18(4):544-554.
48. Harper D, Schrepf A, Clauw D. Pain mechanisms and centralized pain in temporomandibular disorders. *J Dent Res* 2016;95(10):1102-1108.
49. Gil-Martínez A, Paris-Alemany A, López-de-Uralde-Villanueva I, La Touche R. Management of pain in patients with temporomandibular disorder (TMD): challenges and solutions. *Journal of pain research* 2018;11:571.
50. Renton T, Egbuniwe O. Pain part 5b: non-odontogenic dysfunctional pain. *Dent Update* 2015;42(9):856-865.
51. Zakrzewska JM. Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face. *The journal of headache and pain* 2013;14(1):37.
52. Aggarwal VR, Macfarlane GJ, Farragher TM, McBeth J. Risk factors for onset of chronic oro-facial pain—results of the North Cheshire oro-facial pain prospective population study. *PAIN®* 2010;149(2):354-359.
53. Tinastepe N, Oral K. Neuropathic pain after dental treatment. *Agri* 2013;25(1):1-6.
54. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 6ª ed. Amsterdam etc.: Elsevier; 2008.
55. Torres L, Calderón E, Pernia A, Martínez-Vázquez J, Micó J. De la escalera al ascensor. *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9(5):289-290.

56. Romero J, Gálvez R, Ruiz S. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS? *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 2008;15(1):1-4.
57. Cheatham SW, Kolber MJ, Mokha GM, Hanney WJ. Concurrent validation of a pressure pain threshold scale for individuals with myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2018;26(1):25-35.
58. Vázquez Delgado E, Cascos-Romero J, Gay Escoda C. Myofascial pain associated to trigger points: a literature review. Part 2: differential diagnosis and treatment. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2010, vol.15, num.4, p.639-643 2010.
59. Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of nonodontogenic pain after endodontic therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2010 Sep;36(9):1494-1498.
60. Jackowski J, Schmitz-Bortz E, Terheyden H. Sobre la problemática de los implantes orales en enfermedades reumáticas. *Periodoncia y Osteointegración* 2013;23(4):273-283.
61. Linn J, Trantor I, Teo N, Thanigaivel R, Goss A. The differential diagnosis of toothache from other orofacial pains in clinical practice. *Aust Dent J* 2007;52(s1).
62. Nixdorf DR, Law AS, John MT, Sobieh RM, Kohli R, Nguyen RH, et al. Differential diagnoses for persistent pain after root canal treatment: a study in the National Dental Practice-based Research Network. *J Endod* 2015 Apr;41(4):457-463.
63. Stejskal V. Metals as a common trigger of inflammation resulting in non-specific symptoms: diagnosis and treatment. *Isr Med Assoc J* 2014 Dec;16(12):753-758.
64. Stejskal V, Öckert K, Bjørklund G. Metal-induced inflammation triggers fibromyalgia in metal-allergic patients. *Neuroendocrinol Lett* 2013;34(6):559-565.
65. Kern JK, Geier DA, Bjørklund G, King PG, Homme KG, Haley BE, et al. Evidence supporting a link between dental amalgams and chronic illness, fatigue, depression, anxiety, and suicide. *Neuroendocrinol Lett* 2014;35(7):535-552.
66. Bjørklund G, Dadar M, Mutter J, Aaseth J. The toxicology of mercury: Current research and emerging trends. *Environ Res* 2017;159:545-554.
67. Bjørklund G, Dadar M, Aaseth J. Delayed-type hypersensitivity to metals in connective tissue diseases and fibromyalgia. *Environ Res* 2018;161:573-579.
68. Hallab NJ, Mikecz K, Vermes C, Skipor A, Jacobs JJ. Differential lymphocyte reactivity to serum-derived metal-protein complexes produced from cobalt-based and titanium-based implant alloy degradation. *Journal of Biomedical Materials Research Part A* 2001;56(3):427-436.
69. Alijotas-Reig J, Esteve-Valverde E, Gil-Aliberas N, Garcia-Gimenez V. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants—ASIA—related to

- biomaterials: analysis of 45 cases and comprehensive review of the literature. *Immunol Res* 2018;66(1):120-140.
70. Björkman L, Sjursen TT, Dalen K, Lygre GB, Berge TLL, Svahn J, et al. Long term changes in health complaints after removal of amalgam restorations. *Acta Odontol Scand* 2017;75(3):208-219.
 71. Valentine-Thon E, Schiwarra H. Validity of MELISA® for metal sensitivity testing. *Neuroendocrinol Lett* 2003;24(1/2):57-64.
 72. Stejskal V, Hudecek R, Stejskal J, Sterzl I. Diagnosis and treatment of metal-induced side-effects. *Neuro Endocrinol Lett* 2006;27(Suppl 1):7-16.
 73. Kall John, Robertson K, Suel P. Position Statement against Dental Mercury Amalgam Fillings for Medical and Dental Practitioners, Dental Students, Dental Patients, and Policy Makers. *International Academy of Oral Medicine and Toxicology (IAOMT)* 2013-2016.
 74. Giacomelli C, Talarico R, Baldini C, Bazzichi L. Pain in Sjögren's syndrome. *Reumatismo* 2014;66(1):39-43.
 75. Leone M, Alunno A, Cafaro G, Valentini V, Marcucci E, Bartoloni E, et al. The clinical spectrum of primary Sjögren's syndrome: beyond exocrine glands. *Reumatismo* 2017;69(3):93-100.
 76. Iannuccelli C, Spinelli F, Guzzo M, Priori R, Conti F, Ceccarelli F, et al. Fatigue and widespread pain in systemic lupus erythematosus and Sjögren's syndrome: symptoms of the inflammatory disease or associated fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol* 2012;30(6 Suppl 74):117-121.
 77. Priori R, Iannuccelli C, Alessandri C, Modesti M, Antonazzo B, Di Lollo A, et al. Fatigue in Sjögren's syndrome: relationship with fibromyalgia, clinical and biological features. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements* 2010;28(6):S82.
 78. Choi BY, Oh HJ, Lee YJ, Song YW. Prevalence and clinical impact of fibromyalgia in patients with primary Sjogren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 2016 Mar-Apr;34(2 Suppl 96):S9-13.
 79. Torrente-Segarra V, Corominas H, Sanchez-Piedra C, Fernandez-Castro M, Andreu JL, Martinez-Taboada VM, et al. Fibromyalgia prevalence and associated factors in primary Sjogren's syndrome patients in a large cohort from the Spanish Society of Rheumatology registry (SJOGRENSER). *Clin Exp Rheumatol* 2017 May-Jun;35 Suppl 105(3):28-34.
 80. da Silva LA, Teixeira MJ, de Siqueira JT, de Siqueira SR. Xerostomia and salivary flow in patients with orofacial pain compared with controls. *Arch Oral Biol* 2011;56(10):1142-1147.
 81. von Bültzingslöwen I, Sollecito TP, Fox PC, Daniels T, Jonsson R, Lockhart PB, et al. Salivary dysfunction associated with systemic diseases: systematic review and clinical

- management recommendations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 2007;103:S57. e1-S57. e15.
82. Moisset X, Calbacho V, Torres P, Gremeau-Richard C, Dallel R. Co-occurrence of pain symptoms and somatosensory sensitivity in burning mouth syndrome: A systematic review. *PloS one* 2016;11(9):e0163
 83. Beighton PH, Solomon L, Soskolone CL. Articular mobility in an African population. *Am. Rheum. Dis.* 1973; 32: 413-18.
 84. *Reumatologia-dr-bravo.cl*. [online] (2018). [Accessed 2 Jun. 2018]. Available at: <http://www.reumatologia-dr-bravo.cl/wp-content/uploads/2012/12/Criterios-de-Brighton-y-Beighton-.pdf>
 85. Douglass AB, Bornstein R, Nino-Murcia G, Keenan S, Milers L, Zarcone VP. Creation of the ASDC Sleep Disorders Questionnaire. *J Sleep Res* 1986;15:117
 86. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-545
 87. Derogatis LR, Lippman RS, Covi L. SCL-90. An outpatient psychiatric rating scale Ð preliminary report. *Psychopharmacol Bull* 1973;9:13±28.
 88. *Fundacionforo.com*. [online] (2018). [Accessed 6 Jun. 2018]. Available at: <http://www.fundacionforo.com/pdfs/inventariodesintomas.pdf>.
 89. International RDC/TMD Consortium Network [online]. Ohrbach R. (2016) [Accessed 12 Jan. 2018]. Available at: www.rdc-tmdinternational.org
 90. Freadeani M. *Rehabilitación estética en prostodoncia fija: Volumen 1. Análisis estético*. 1ª ed. Quintessence; 2006.
 91. ICDAS – International Caries Detection and Assessment System [online]. Leeds, ICDAS, 2017. [Accessed June 1, 2018]. Available at: <http://www.icdas.org>
 92. Ismail A, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35(3):170-178.
 93. Peck CC, Goulet J, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41(1):2-23.
 94. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 4ª ed. Buenos Aires etc.: Médica Panamericana; 2005.
 95. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. *Periodontología clínica*. 9ª ed. México etc.: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
 96. Canut Brusola JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª , [reimp ed. Barcelona etc.: Masson; 2009.

97. Nielson WR, Jensen MP. Relationship between changes in coping and treatment outcome in patients with Fibromyalgia Syndrome. *Pain* 2004;109(3):233-241.
98. Cabello Domínguez G, Aixelá Zambrano M, Casero Reina A, Calzavara D, González Fernández D. Pronóstico en Periodontcia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. *Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia* 2005;15(2):93-110.
99. Claydon NC. Current concepts in toothbrushing and interdental cleaning. *Periodontol* 2000 2008;48(1):10-22.
100. Sreenivasan PK, Prasad KV. Distribution of dental plaque and gingivitis within the dental arches. *J Int Med Res* 2017;45(5):1585-1596.
101. Osso, Diane, R.D.H., M.S., & Kanani, Nehal, R.D.H., B.S. Antiseptic mouth rinses: An update on comparative effectiveness, risks and recommendations. *J. Dent. Hyg.* (2013); 87(1): 10-8.
102. Barrancos Mooney J, Barrancos PJ. *Operatoria dental : integración clínica. : Buenos Aires etc.] : Médica Panamericana, 2006; 4ª ed; 2006.*
103. Paço M, Peleteiro B, Duarte J, Pinho T. The Effectiveness of Physiotherapy in the Management of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Oral Facial Pain Headache* 2016;30(3):210-220.
104. Randhawa K, Bohay R, Côté P, van der Velde G, Sutton D, Wong JJ, et al. The Effectiveness of Noninvasive Interventions for Temporomandibular Disorders. *Clin J Pain* 2016;32(3):260-278.
105. Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenney AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ.* 2005;69(11):1242–1250
106. Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(2):212–223.
107. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil.* 2006;33(7):482–488.
108. Nascimento LL, Amorim CF, Giannasi LC, et al. Occlusal splint for sleep bruxism: an electromyographic associated to Helkimo Index evaluation. *Sleep Breath.* 2008;12(3):275 280.
109. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):CD005514.
110. Pjetursson BE, Sailer I, Makarov NA, Zwahlen M, Thoma DS. All-ceramic or metal-ceramic tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs)? A systematic review of the

- survival and complication rates. *Part II: Multiple-unit FDPs. Dental materials* 2015;31(6):624-639.
111. Shillingburg HT. *Fundamentos esenciales en prótesis fija. : Barcelona etc.] : Quintessence, 2006; 3a ed., 2ª reimp; 2006.*
 112. Yassin O, Rihani F. Multiple developmental dental anomalies and hypermobility type Ehlers-Danlos syndrome. *J Clin Pediatr Dent* 2006;30(4):337-341.
 113. Solow RA. The dental literature on occlusion and myogenous orofacial pain: application of critical thinking. *CRANIO®* 2016;34(5):323-331.
 114. Jiménez-Silva A, Tobar-Reyes J, Vivanco-Coke S, Pastén-Castro E, Palomino-Montenegro H. Centric relation–intercuspal position discrepancy and its relationship with temporomandibular disorders. A systematic review. *Acta Odontol Scand* 2017;75(7):463-474.
 115. Costen JB. I. A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 1934;43(1):1-15.
 116. Muts EJ, van Pelt H, Edelhoff D, Krejci I, Cune M. Tooth wear: a systematic review of treatment options. *J Prosthet Dent* 2014 Oct;112(4):752-759.
 117. Pullinger A, Seligman D, Gornbein J. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72(6):968-979.
 118. Moreno-Hay I, Okeson J. Does altering the occlusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review. *J Oral Rehabil* 2015;42(11):875-882.
 119. Wang M, Xue F, He J, Chen J, Chen C, Raustia A. Missing posterior teeth and risk of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 2009;88(10):942-945.
 120. Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil* 2017.
 121. Luther F, Layton S, McDonald F. Orthodontics for treating temporomandibular joint (TMJ) disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;7(7).
 122. Koh H, Robinson P. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1(1).
 123. Manfredini D, Castroflorio T, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for. *J Oral Rehabil* 2012;39(6):463-471.
 124. Türp J, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012;39(7):502-512.

125. Manfredini D, Bucci M, Montagna F, GUARDA-NARDINI L. Temporomandibular disorders assessment: medicolegal considerations in the evidence-based era. *J Oral Rehabil* 2011;38(2):101-119.
126. Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, et al. Orofacial pain prospective evaluation and risk assessment study--the OPPERA study. *J Pain* 2011 Nov;12(11 Suppl):T4-11.e1-2.
127. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000 Jan;83(1):66-75.
128. Friction J. Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies. *J Evid Based Dent Pract* 2006 Mar;6(1):48-52.
129. Gavric A, Mirceta D, Jakobovic M, Pavlic A, Zrinski MT, Spalj S. Craniodentofacial characteristics, dental esthetics-related quality of life, and self-esteem. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015 Jun;147(6):711-718.
130. Spalj S, Lajnert V, Ivankovic L. The psychosocial impact of dental aesthetics questionnaire—translation and cross-cultural validation in Croatia. *Quality of life research* 2014;23(4):1267-1271.

